FACULTE DE MEDECINE DE DIJON

Année 1978 - N* 63

CONTRIBUTION A L'ETUDE ET AU TRAITEMENT DES DISSECTIONS AORTIQUES

(à propos de 14 observations et revue de la littérature).

T H E S E

présentée

à la Faculté de Médecine de DIJON

et soutenue publiquement le 30 mai 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

BRENOT Roger

Interne des Hôpitaux

né le 8 septembre 1949

à DOLE (Jura)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546814_0006

FACULTE DE MEDECINE DE DIJON

Année 1978 - N*

CONTRIBUTION A L'ETUDE ET AU TRAITEMENT DES DISSECTIONS AORTIQUES

(à propos de 14 observations et revue de la littérature).

T H E S E

présentée

à la Faculté de Médecine de DIJON

et soutenue publiquement le 30 mai 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

BRENOT Roger

Interne des Hôpitaux

né le 8 septembre 1949

à DOLE (Jura)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PERSONNEL DE LA FACULTE

M. J.B. BOUHEY : Doyen
M. A. MARIN : Assesseur
M. R. PUTELAT : Assesseur
M. J.P. DIDIER : Assesseur
M. J. GUERRIN : Assesseur

M. J. GUYOT : Professeur Honoraire
M. F. BARON : Professeur Honoraire
Melle G. PALLOT : Professeur Honoraire

Professeurs titulaires

Anatomie et organogénèse : P. BARRY
Anatomie pathologique : R. MICHIELS
Biochimie : P. PADIEU
Biophysique : P. GAILLIARD
Carcinologie : F. CABANNE, Doyen Honoraire
Clinique Chirurgicale : H. VIARD
Clinique Médicale : P. CORTET
Clinique gynécologique et obstétricale : J. JAHIER
Clinique Médicale Infantile : M. ALISON
Clinique neuropsychiatrique : J. BALLIVET
Hépatologie - gastro-entérologie : Cl. KLEPPING
Histologie : G. RUCART
Maladies infectieuses : F. DESTAING
Médecine légale et toxicologie : A. MARIN
Pathologie chirurgicale : C. FERRY
Pathologie médicale : R. PUTELAT
Physiologie : J. KLEPPING
Sémiologie médicale : J.B. BOUHEY

Professeurs sans chaire

Biochimie : J. DEDREUX
Carcinologie : J. GUERRIN
Hématologie et Maladies du sang : A. DUZER
Médecine préventive et Santé publique, Hygiène : M. CARON
Parasitologie : Mme Y. ROUGET
Chirurgie générale : P. AUPECLE
Radiologie (diagnostic) : J.P. MABILLE
Histologie : P. ZAHND

Maîtres de Conférences Agrégés

Anatomie et Organogénèse : J.M. AUTISSIER
Anesthésiologie : B. CAILLARD
M. WILKENING
Bactériologie, virologie : A. KAZMIERCZAK
Chirurgie générale : S. BRIET
G. PIGANIOL
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire : M. DAVID
Gynécologie et obstétrique : J.P. FELDMAN
Hématologie et Maladies du sang : J. BONHOMME
Mathématiques, statistiques informatique médicale : Mme L. DUSSERR
Médecine expérimentale, Immunologie : F. MARTIN
Médecine interne : M. GAUDET
P. LOUIS
Néphrologie : G. RIFLE
Neurochirurgie ; A. THIERRY
Neurologie : R. DUMAS
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique et reconstructive :
P. GRAMMONT
Parasitologie : P. CAMERLYNCK
Pédiatrie et Génétique Médicale : J.L. NIVELON
Pharmacologie : A. ESCOUSSE
Physiologie : J.P. DIDIER
Pneumologie, Phtisiologie : L. JEANNIN

Psychiatrie : P. TRAPET

Radiologie, radio-diagnostic : M. WEILLER

D. BINNERT

Radiologie, radiothérapie : J.C. HORIOT

Rhumatologie : J. STRAUSS

Agrégés libres

Dermatologie, Vénéréologie : J.L. CHAPUIS

Ophtalmologie : P.G. MOREAU

La Faculté de Médecine de DIJON déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

J U R Y D E T H E S E

Président : Monsieur le Professeur H. VIARD

Membres : Monsieur le Professeur Agrégé P. LOUIS

Monsieur le Professeur Agrégé M. WEILLER

Monsieur le Professeur Agrégé M. DAVID

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à ma promesse.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

A mes Parents,

Leur affection fut le plus précieux des soutiens
et leur exemple le plus fidèle des guides.
Je leur dédie cette thèse.

A Claude ma femme, Julie et Hugues,

Ils sont ma joie de vivre.

A mes Beaux-parents,

qui m'ont si chaleureusement accueilli dans l'intimité de leur famille.

A mon frère et Germaine.

A mes beaux-frères et mes belles-soeurs.

A toute ma famille.

A tous mes amis.

A notre Maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur VIARD.

Un an passé dans son service nous a permis de découvrir en lui les qualités que nous attendions d'un Maître.

Sa puissance de travail, son esprit d'organisation et sa grande maitrise chirurgicale font toute notre admiration.

Nous devons à son constant souci d'améliorer la formation des jeunes chirurgiens de partir un an au Canada.

Qu'il reçoive ici l'expression de notre reconnaissance et de notre haute estime.

A nos juges :

Monsieur le Professeur Agrégé P. LOUIS

Il a bien voulu accepter de siéger à notre jury de thèse et nous fait l'honneur de juger notre travail.

La rigueur de son enseignement et ses qualités de clinicien font toute notre admiration.

Nous le remercions de nous avoir aidé dans la réalisation de cette thèse en nous confiant ses observations.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre respectueuse estime.

Monsieur le Professeur Agrégé M. WEILLER

Sa grande maitrise des méthodes d'exploration angiographiques et ses connaissances cardiologiques font notre admiration.

Il nous a toujours accueilli avec bienveillance dans son service. Nous le remercions de nous avoir aidé dans cette thèse en nous confiant des documents radiologiques de grande qualité et nous l'assurons de notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé M. DAVID

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse.

De nombreuses heures passées en salle d'opération à ses côtés nous ont permis d'apprécier sa maitrise parfaite de la chirurgie vasculaire.

La rigueur de ses indications, la précision et l'efficacité de ses gestes, sa puissance de travail font toute notre admiration.

La qualité de son enseignement nous a fait découvrir et aimer cette chirurgie.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre sincère reconnaissance.

A Monsieur le Professeur P. CORTET

Monsieur le Professeur J. BOUHEY

Monsieur le Professeur F. DESTAING

pour nous avoir permis de réunir nos observations.

A Madame le Professeur Agrégé L. DUSSERRE

A nos Maîtres des Hôpitaux pendant notre internat :

Monsieur le Professeur Agrégé A. THIERRY

Monsieur le Professeur J. JAHIER

Monsieur le Professeur Agrégé J.P. AUTISSIER

Monsieur le Professeur H. VIARD

Monsieur le Professeur Agrégé G. PIGANIOL

A nos conférenciers d'Internat :

Messieurs les Docteurs J.G. BAUDET
A. QUICHON
J.P. MICHALET
D. SANDRE

Aux assistants et chefs de clinique des Hôpitaux de Dijon.

A Monsieur le Docteur M. CAYOT pour sa participation à ce travail. Qu'il trouve ici la preuve de notre amitié.

A tous mes amis du service de Clinique Chirurgicale et de l'équipe anesthésique.

A mes amis de l'Internat.

A Madame ESPINOSA, secrétaire médicale.

PREMIERE PARTIE

- NOTIONS FONDAMENTALES

- ETUDE CLINIQUE - DIAGNOSTIC

- OBSERVATIONS

INTRODUCTION

Les dissections aortiques sont définies sur le plan anatomique par un clivage longitudinal (supérieur à 1,5 cm : HIRST - SOULIE) de la média aortique. La cavité néo-formée communique de manière presque constante avec la lumière de l'aorte par une ou plusieurs brèches intimales. Le terme de dissection aortique proposé par BURCHELL, semble être le meilleur de tous pour désigner l'anévrysme disséquant de LAENNEC. Il englobe sans préciser le mécanisme de l'affection à peu près tous les aspects anatomiques.

Notre travail repose sur l'étude de 14 observations de patients traités en Clinique Chirurgicale et dans le Centre de Cardiologie. Deux dossiers nous ont été confiés par le Service des Maladies Infectieuses et la Clinique Médicale.

Une revue de la littérature entre 1975 et 1977 nous a permis de recenser 1316 cas et de tirer un certain nombre de conclusions essentiellement d'ordre thérapeutique.

Notre étude se subdivise en deux parties principales. Dans un premier temps il est fait un rappel des notions fondamentales. La physiopathologie et les données anatomiques représentent un préalable nécessaire à toute étude thérapeutique. Il n'en n'est pas moins utile de connaître l'histopathologie de cette affection ainsi que les notions nouvelles concernant la pathogénie des lésions.

Un rappel clinique se justifie également pour cette maladie dont la fréquence est très sous-estimée et dont le diagnostic est encore trop souvent non fait ou fait tardivement. L'étude radiologique, mettant l'accent sur l'apport considérable des données angiographiques et sur les acqui-

sitions nouvelles de l'examen échographique vient terminer ce premier chapitre.

La deuxième partie concerne le traitement des dissections aortiques. La conduite à tenir dès l'arrivée du patient est fondamentale, permettant à un plus grand nombre de cas d'atteindre la salle d'opération. Le traitement médical, isolé ou encadrant le geste chirurgical, bénéficie de l'apport de médications nouvelles et doit être conduit avec la plus grande rigueur. Le traitement chirurgical est envisagé pour chaque type de dissection ainsi que pour les cas particuliers. Enfin, le dernier point où persistent des incertitudes, concerne le domaine des indications thérapeutiques. Par une étude des grandes séries de la littérature, complétée d'une analyse statistique de l'ensemble des cas, nous tenterons de schématiser ces indications.

HISTORIQUE

La dissection aortique, de pronostic encore redoutable malgré les possibilités médico-chirurgicales actuelles, était déjà signalée dans les anciens traités de Médecine.

Il faut distinguer trois étapes dans la progression des connaissances de cette affection :

- une étape anatomique
- une étape clinique et diagnostique
- une étape thérapeutique.

I - ETAPE ANATOMIQUE

- Signalée par SENNERTUS (182) en 1542, MORGAGNI (138) en 1761 puis MAUNOIR (135) en 1802 décrivent les premiers cette affection. En fait c'est à LAËNNEC (110) en 1819 que l'on attribue la description anatomique précise d'une dissection aortique.

- Les lésions histologiques au niveau de la média sont décrites par GSELL (83), ERDHEIM (63) et CELLINA (35) dans des publications échelonnées de 1928 à 1931.

II - ETAPE CLINIQUE et DIAGNOSTIQUE

- Les observations vont alors se multiplier :

. SHENNAN (185) en 1934 regroupe 300 cas et précise les signes cliniques et diagnostiques de l'affection ; puis GORE et SEIWERT (80) et surtout HIRST (92) rapportant 505 cas de la littérature, ANAGNOSTOPOULOS (4) avec une étude portant sur 963 patients viennent accroître les connaissances de cette maladie.

- En France, il faut signaler les travaux de DE BRUX (52)

LENEGRE et MOREAU (116), FAIVRE (66), DUBOST (60).

Enfin d'excellentes mises au point sont faites dans les thèses de FESTAL (69) et FROMENT (73), ce dernier mettant l'accent sur l'apport considérable de l'étude angiographique.

III - ETAPE THERAPEUTIQUE

- L'ère de la chirurgie fut ouverte par GURIN (89) qui tenta de rétablir une circulation dans l'aorte en pratiquant artificiellement un orifice de réentrée dans la lumière. Malgré une circulation sanguine correcte, le malade meurt huit jours plus tard d'insuffisance rénale.

- DE BAKEY (49), vingt ans plus tard, effectue la même intervention avec succès.

- HUFNAGEL et CONRAD (95) proposent en 1962 la fermeture de l'orifice d'entrée situé sur l'aorte ascendante, intervention réalisée sous assistance circulatoire et hypothermie, permettant d'exclure le néochenal et de corriger l'insuffisance aortique si elle existe. Cependant il est laissé en place une aorte fragile susceptible de récidive, de dilatation et surtout de rupture.

- DE BAKEY (139) propose donc de remplacer l'aorte ascendante par une prothèse. Les premières observations de dissections aortiques traitées avec succès selon cette méthode sont rapportées en 1963.

- Cependant, quelque soit la technique chirurgicale employée, la mortalité reste importante. Ceci conduit en 1965 WHEAT et Coll. (214) à proposer un traitement médical hypotenseur.

Après quelques années d'expérience, les résultats immédiats et à distance d'un tel traitement sont loin d'être satisfaisants (7, 127, 55), et les espoirs de succès sont à nouveau placés dans la chirurgie (65, 186) surtout si celle-ci est associée à un traitement médical complémentaire bien conduit.

HISTOPATHOLOGIE

Depuis les descriptions de GSELL, d'ERDHEIM et de CELLINA mettant l'accent sur les altérations particulières de la média, les études se sont multipliées (24, 52, 131, 132).

Les travaux exhaustifs de LOIRE et BERGER (123, 124) servent de référence pour notre étude.

Enfin les récentes publications de HIRST (94), SCHLATMANN (176, 177) et BOUISSOU (25) apportent des éléments nouveaux contribuant encore à une nouvelle connaissance des lésions et compréhension de leur pathogénie.

Nous envisagerons successivement :

- les aspects macroscopiques évolutif
- les aspects microscopiques
- l'approche pathogénique.

I - ASPECTS MACROSCOPIQUES

A) Lésions anatomiques élémentaires : elles sont au nombr de quatre :

- déchirure interne, touchant l'intima et les deux tiers internes de la média, nommée trait de rupture interne ou orifice d'entrée.

- délamination d'amont et d'aval, creusant un néochenal à la jonction tiers externe deux tiers internes de la média.

- hématome occupant le néochenal.

- éventuellement un orifice de réentrée en aval à travers une nouvelle déchirure intimale.

Ces lésions sont schématiquement présentées et il faut

savoir qu'il existe des formes apparentées avec :

- rupture interne incomplète sans délamination.
- hématome intra-pariétal sans rupture interne ni dissection.
- délamination sans hématome.

Ceci impliquant certaines réflexions pathogéniques.

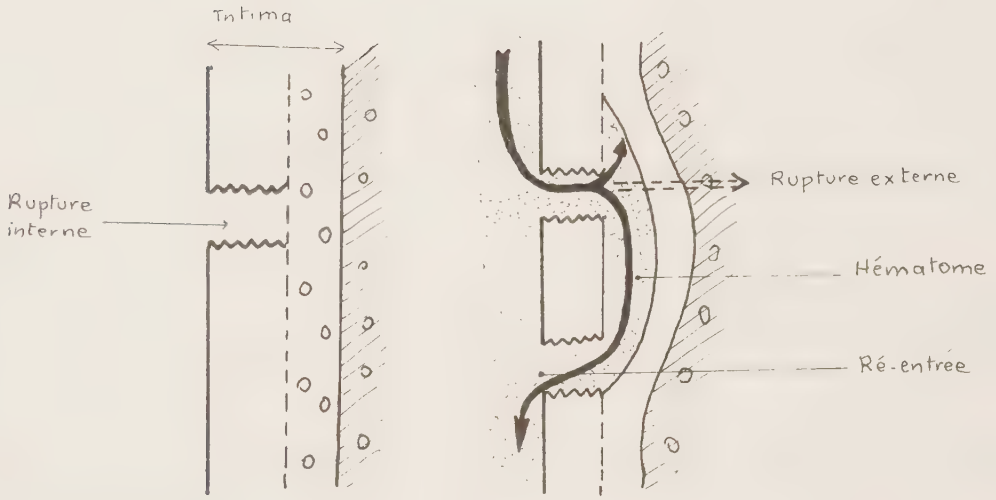


Schéma des lésions élémentaires (d'après LOIRE et BERGER)

B) Caractères macroscopiques :

Seront envisagés successivement :

- l'aspect extérieur de l'aorte.
- l'aspect à l'ouverture.
- les aspects évolutifs.
- l'extension et les complications.

1°) Extérieurement : la dissection est aisément reconnue dès l'ouverture du thorax, même en l'absence de rupture externe. L'aorte est le siège d'un hématome péri-adventiciel violacé, noirâtre, parfois accompagné de suffusions dans la graisse médiastinale. L'augmentation de volume peut être localisée ou le plus souvent diffuse avec un caractère expansif en per-opératoire.

2°) A l'ouverture de l'aorte : les différentes lésions élémentaires apparaissent.

a) Orifice d'entrée : il correspond à la rupture de l'intima. Sa découverte nécessite parfois un examen très minutieux mais il apparaît constant pour la plupart des auteurs (123, 54, 65).

La déchirure est le plus souvent rectiligne, parfois en "coup d'ongle" sur une étendue variable de la circonférence de l'aorte,

La direction est habituellement transversale, perpendiculaire à l'axe du vaisseau, mais parfois spiralée ou longitudinale.

Le siège de l'orifice d'entrée est d'un grand intérêt chirurgical (60) :

- sur l'aorte ascendante : c'est le siège le plus fréquent (50 à 60% des cas pour SHENNAN).

- sur la portion horizontale de la crosse aortique : dans seulement 6% des cas pour HUME et PORTER (96), 28% pour GORE et SEIWERT (80), 15% pour SHENNAN.

- sur l'aorte descendante thoracique : dans 7 à 20% des cas selon les auteurs (79, 96, 28).

- sur l'aorte abdominale : le siège de la déchirure intimale est exceptionnel, 2% pour GORE et SEIWERT (80).

- signalons enfin la possibilité de formes pluri-focales.

Si des écarts importants de fréquence apparaissent dans les différentes statistiques, deux faits sont constamment retrouvés : prédominance franche du siège proximal sur l'aorte ascendante, zone où l'à-coup systolique est le plus violent et rareté de la localisation abdominale.

PARLER et HUME : 51 cas

LOIRE et BERGER : 57 cas

Schéma montrant les principaux sièges d'entrée avec leur fréquence.

b) Clivage de la paroi : la délamination constitue l'élément anatomique fondamental. Elle se situe habituellement à l'union deux tiers internes, tiers externe de la média.

- Le canal ainsi creuse, accolé à la lumière aortique, apparaît parfois à l'autopsie vidé de son sang ou revêtu d'un enduit fibrineux peu épais. Le plus souvent, on observe des caillots abondants comblant plus ou moins la lumière. Leur accumulation localisée aboutit à une ectasie pseudo-tumorale, substrat des formes pseudo-anévrismales trompeuses.

- L'extension circonférentielle de la dissection est difficile à apprécier, variant selon le segment envisagé. SHENNAN a insisté sur le fait que l'extension dépassait presque toujours la demi-circonférence.

- Le siège du faux chenal par rapport à la vraie lumière est relativement constant pour chaque segment aortique :

. postérieur et droit sur l'aorte ascendante.

. postérieur et supérieur sur la portion horizontale.

. postérieur et gauche sur le segment descendant.

- L'étendue de la dissection est souvent importante. Elle atteint la totalité de l'aorte dans 32% des cas selon HIRST, 15% pour SHENNAN, 26% dans la série de LOIRE.

- L'extension se fait essentiellement en aval de l'orifice d'entrée, mais l'extension d'amont en direction des coronaires, des valves sigmoïdes et de la paroi interauriculaire est fréquente lorsque la déchirure initiale siège

sur l'aorte ascendante. L'extension du clivage comme le siège de la déchirure, est déterminante sur le plan chirurgical. La classification de DE BAKEY (51) accorde une place importante à ce paramètre.

c) Orifice de réentrée : il siège en aval de la déchirure intimale initiale et permet au sang de regagner la lumière aortique. D'aspect assez superposable à l'orifice d'entrée, son calibre est volontiers plus réduit. Si l'on peut considérer que c'est un mode de guérison naturelle, LOIRE fait remarquer que le danger de rupture externe est nullement absent dans ces formes.

3°) Aspects évolutifs : selon qu'il s'agit d'une dissection récente ou ancienne, certains aspects sont quelque peu différents :

- Dissection récente : l'aorte est nettement ectasique, le chenal creusé à vif dans la paroi est tapissé de caillots frais, abondants ou non ; la tunique externe est mince et ecchymotique.

- Dissection ancienne : l'adventice présente un épaississement fibreux dans la zone disséquée et la coupe objective les stades jaunâtres des caillots en voie d'organisation dans le chenal. Les orifices d'entrée et de réentrée sont particulièrement visibles, à bords mousses, nacrés et volontiers cernés par une languette fibreuse.

4°) Variétés et complications :

a) Atteinte des collatérales aortiques :

Dans notre étude sur 579 cas de dissection où cette notion est précisée, la disparition d'un pouls est retrouvée 186 fois soit dans 32% des cas. Bien que classiquement la naissance de chaque artère collatérale constitue un point d'arrêt à la progression de la dissection, toutes les branches de l'aorte peuvent être le siège d'une dissection plus ou moins obstructive. Les petites artères sont particulièrement vulnérables et les collatérales gauches sont plus souvent atteintes que les droites en raison du siège de la dissection.

Par ordre de fréquence, sont atteints (110) :

- artères iliaques primitives.
- tronc brachio-céphalique.
- carotide primitive gauche et sous-clavière.
- artères rénales.
- enfin avec une fréquence moindre : artère vertébrale gauche, artères intercostales, artère mésentérique supérieure.
- l'atteinte des coronaires mérite d'être mentionnée à part, du fait de son polymorphisme lésionnel : délamination, désinsertion, thrombose du fait d'une compression. Le taux élevé d'atteinte coronaire (11 sur 72) noté par LOIRE le met en désaccord avec DUBOST.

b) Le retentissement valvulaire :

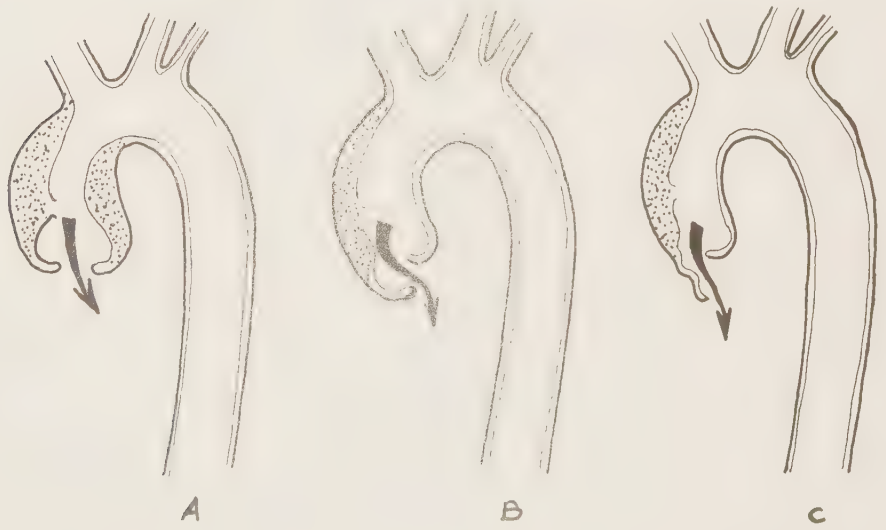
Fréquent, il concerne électivement les dissections de l'aorte ascendante. Noté dans 50% des cas de dissection de l'aorte ascendante pour LOIRE, dans notre étude est retrouvé 213 fois sur 432 dissections de type I et II, soit un taux de 49%, alors que dans les dissections de type III, une insuffisance aortique n'est constatée que 15 fois sur 176 cas, soit un taux de 8,5%.

Il s'agit d'une insuffisance aortique dont le mécanisme n'est pas univoque et qu'il faut distinguer des insuffisances aortiques anciennes. Si la dilatation de l'aorte initiale est un facteur possible créant une insuffisance fonc-

tionnelle, le plus souvent, la régurgitation est liée à un véritable affaissement valvulaire.

SLATERS et DE SANCTIS (190) décrivent trois degrés dans le mécanisme de ces régurgitations aortiques dans les dissections :

- déchirure circonférentielle avec élargissement de la base de l'aorte et défaut de coaptation des valvules pendant la diastole.
- dissection asymétrique ; la colonne de sang disséquant la paroi pouvant faire capoter une valvule au dessous des autres, entraînant une fuite diastolique.
- le support annulaire ou les valvules elles-mêmes sont disséquées de telle sorte qu'elles ne peuvent plus supporter le poids de la colonne sanguine durant la diastole.



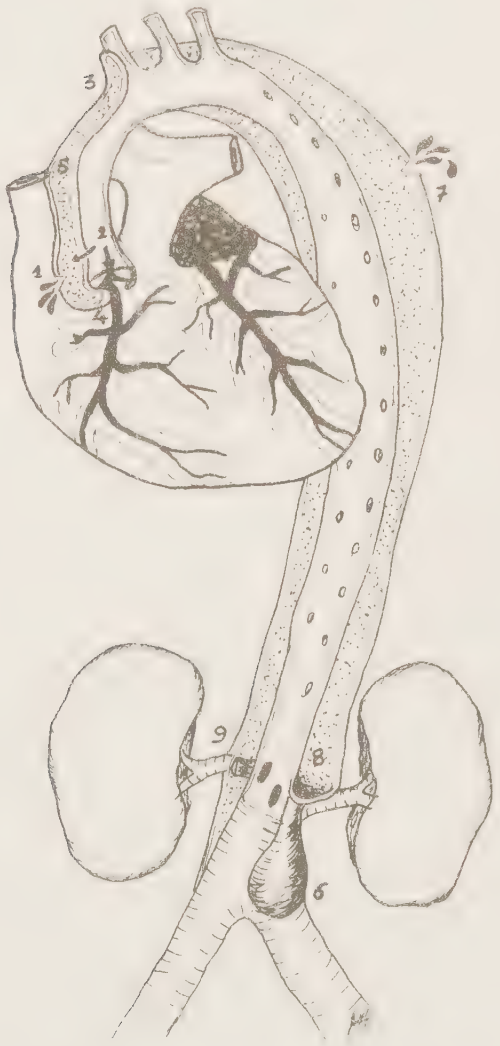
Mécanisme de l'insuffisance aortique (SLATERS)

c) Rupture externe : elle représente l'évolution terminale du plus grand nombre de cas. Son siège est en rapport direct avec la forme topographique de la dissection.

- la rupture intra-péricardique est de loin le mode le plus fréquent pour les dissections de type I et II.

- les ruptures intra-médiastinales ou intra-abdominales sont rencontrées dans les dissections de l'aorte descendante. Plus exceptionnelles sont les ruptures intra-pleurales, intra-bronchiques, dans l'oesophage ou encore rétro-péritonéales. Les dissections de type III avec extension rétrograde peuvent également se rompre dans le péricarde.

Dissection de type I : complications



1 - Rupture dans le péricarde, [illegible] 3 - Compression du [illegible], 4 - Atteinte coronaire, 6 - Oblitération artère iliaque primitive, 7 - Rupture intra-pleurale, 8 - Compression artère rénale 6, 10 - Vascularisation du rein droit par faux chenal.

- Les formes atypiques et apparentées :

. Dissections multiples : il s'agit de dissections étagées de même âge ou d'âge différent, témoignant d'une maladie générale de la paroi aortique.

. Dissection sans rupture interne : soit dissection sèche pure, sans rupture interne, exceptionnelle mais d'un grand intérêt pathogénique pour GORE et FAIVRE ; soit hématome intra-pariétal dont la fréquence ne serait pas négligeable pour HIRST (21 cas sur 505 dissections).

. Ruptures incomplètes de l'aorte : à l'inverse réalisent une déchirure de l'intima et de la média interne sans hématome ni délamination.

- Maladie de MARFAN et coarctation aortique :

Les dissections aortiques survenant dans le cadre de ces deux affections constituent un groupe quelque peu à part :

1°) Le contexte étiologique est différent.

Il s'agit de malades bien plus jeunes, sans hypertension ni athérosclérose, mais par contre sont associées des anomalies congénitales nombreuses et diverses :

- Stigmates habituels de la maladie de MARFAN, de caractère familial, intéressant le squelette (arachnodactylie, dolichocéphalie, prognathisme, scoliose et déformation thoracique), l'appareil oculaire (subluxation postérieure du cristallin) et des tissus mous (hyperlaxité cutanée). La dissection aortique ne constituant qu'un aspect des différentes lésions cardio-vasculaires possibles : canal artériel, communication inter-auriculaire, maladie de Fallot, valvulopathie, bicuspidie.

- Coarctation aortique ; association classique bien étudiée par KAHIL dans sa thèse (110).

2°) L'aspect de la rupture est également particulier:

- Dans le syndrome de MARFAN : il peut s'agir d'une dissection de forme habituelle intéressant l'aorte ascendante mais il est typiquement observé une ectasie importante de la racine de l'aorte, véritable anévrysme fusiforme, dont la tunique interne présente un ou plusieurs traits de rupture souvent étendus ou circonférentiels, sans délamination ni hématome, volontiers associé à une insuffisance aortique par dilatation de l'anneau, capotage valvulaire et éventuellement bicuspidie associée.

- Au cours des sténoses aortiques, la rupture siège soit en région sus-sigmoïdienne, soit juste en amont de la coarctation ou encore immédiatement en aval.

II - ASPECTS MICROSCOPIQUES :

Les altérations pariétales aortiques (médianécrose kystique) sont connues depuis les travaux de GSELL, ERDHEIM et CELLINA, qui restent encore à la base des descriptions. Nous nous reportons essentiellement à l'étude détaillée de LOIRE et BERGER (124) ainsi qu'à quelques publications plus récentes (94, 176, 177, 25).

Les aspects histologiques au niveau de la zone disséquée, en dehors d'elle, et enfin dans le cadre particulier du syndrome de MARFAN, seront envisagés successivement.

A) Zone disséquée :

1°) Canal de délamination : il est en règle à l'union deux tiers internes - tiers externe de la média. Dans les formes récentes, le canal contient du sang et des caillots frais où s'effilochent parfois des lamelles élastiques disloquées. L'adventice ne présente généralement qu'une discrète

réaction exsudative. Les formes chroniques se singularisent par une organisation conjonctivo-vasculaire de thrombi muraux avec un néo-chenal possédant un endothélium et même une limitante élastique. S'y associe une sclérose hypertrophique de l'adventice.

2°) Orifices d'entrée et de réentrée : ils correspondent à une interruption brutale de l'intima et des lames élastiques les plus internes de la média. La brèche ultérieurement se tapisse d'un "cal" conjonctif recouvert d'un nouvel endothélium.

B) Paroi en dehors de la dissection :

Il existe volontiers une altération des trois tuniques.

1°) L'intima : elle est souvent porteuse de plaques d'athérome qui sont d'ailleurs sans rapport topographique précis avec la dissection.

2°) L'adventice : les vasa-vasorum présentent un épaississement de leur paroi par une apposition de fibres de collagène avec parfois une hyalinisation pariétale. La lumière y est rétrécie, parfois thrombosée.

3°) La média : c'est à son niveau que les altérations sont les plus particulières :

- les fibres élastiques : raréfaction globale au niveau des lames entraînant une fragmentation de celles-ci et leur donnant un aspect de fibres à extrémités dédoublées ou effilochées. Il s'y associe fréquemment une rupture des ponts obliques. SCHLAIMANN (176, 177) insiste sur cette raréfaction du tissu élastique et subdivise les lésions en trois degrés. Rarement les lames apparaissent épaissies et accolées entre elles. Enfin on note une perte du caractère ondulant des lames, qui deviennent rigides et imprégnées de calcaire.

- les cellules musculaires : diminuent le plus

souvent en nombre, leur cytoplasme pâlit, le noyau disparaît et les contours cellulaires s'estompent. Il s'ensuit un aspect de momification des fibres musculaires. SCHLATMANN appelle cette momification médianécrose qu'il définit comme une perte focale des noyaux de la média et qu'il subdivise également en trois degrés en fonction de l'étendue.

- le collagène : on assiste habituellement à une augmentation de celui-ci parallèlement à la lyse des autres constituants de la média. Il s'ensuit un aspect de fibrose.

- lacunes de médiaspongiose : ce terme remplace pour LOIRE, HIRST et SCHLATMANN celui de médionécrose kystique qui doit être abandonné car impropre. Ces lacunes se définissent comme des plages de substance homogène, discrètement basophile, métachromatique au bleu de Toluidine (166). Ces plages sont généralement PAS négatif ou faiblement positif et fortement bleu Alcian positif, donc essentiellement constituées de protéoglycanes (25). Ces dépôts de matériel mucoïde dessinent parfois des cavités pseudo-kystiques correspondant à la description de GSELL.
Ainsi LOIRE et BERGER distinguent quatre types histologiques :

. altérations pariétales majeures et plurivoques où est retrouvé l'ensemble des lésions décrites au niveau de la média.

. lacunes de médiaspongiose avec altération élastique.

. aspects momifiés.

. aspects athéroscléreux ; les lésions de la média sont alors associées à une athérosclérose intimale majeure.

C) Syndrome de MARFAN : les lésions histopathologiques décrites se retrouvent également dans les formes dites apparentées aux dissections aortiques (rupture interne isolée, hématome intra-pariétal) ainsi que dans les formes associées à une sténose de l'isthme aortique.

Par contre au cours de la maladie de MARFAN, les aspects histologiques rencontrés sont plus originaux et stéréotypés . l'infiltration mucoïde est présente à des degrés divers formant souvent de vastes flaques mal limitées. En outre la distrophie du tissu élastique est encore plus évidente ; contrastant avec l'intégrité de l'intima et de l'adventice, les fibres élastiques sont considérablement raréfiées. Le système élastique cutané est également remanié chez de tels malades.

HISTOGENESE ET PATHOGENIE

La déchirure intimale est longtemps apparue comme l'élément fondamental et primum movens dans les dissections aortiques, le clivage de la média se produisant sous l'effet de la pression sanguine. MAUNOIR (135) en 1802 défendait déjà cette théorie mécanique.

Cependant de nombreux travaux avec étude histologique et basés sur le fait qu'il existe des dissections sans déchirure de l'intima, mettent l'accent sur le rôle primordial des lésions de la média.

L'expérimentation animale reproduisant ces lésions et induisant des dissections aortiques confirment ces notions :

- intoxication chez le rat par le béta-aminopropionitrile (162).
- intoxication au méthonium (13).
- intoxication à la diméthylhydiazine.

GORE (81) distingue deux types de lésions sur les aortes disséquées :

- atteinte prédominante de la couche musculaire de la média chez le sujet âgé.
- déficit prédominant au niveau des lames élastiques chez le sujet de moins de 40 ans.

Mais en fait ces deux constatations sont retrouvées par SCHLATMANN sur des parois aortiques normales pour des individus d'âge correspondant.

Différentes hypothèses pathogéniques sont actuellement avancées :

I - <u>DYSTROPHIE CONGENITALE DES TISSUS ELASTIQUES</u> : ces lésions

sont retrouvées dans le syndrome de MARFAN, la maladie d'Ehlers Danlos ou l'élastorrhexis systématisée de TOURAINE (124). Pour BOUISSOU, cette dysplasie congénitale n'atteint pas seulement le tissu élastique mais tous les composants de la média : fibres élastiques, cellules musculaires et substances fondamentales. Ainsi pour cet auteur, la médianécrose congénitale apparaît comme un dysfonctionnement du tissu mésenchymateux, fibroblastique et myocytaire marqué par une secrétion nulle ou défectueuse de l'élastine et probablement très accentuée des protéoglycanes.

II - PROCESSUS ACQUIS

A) Troubles nutritionnels : la fréquence des lésions athéromateuses rencontrées lors des dissections aortiques a fait suggérer un processus acquis soit d'ordre dégénératif de vieillissement, soit d'ordre ischémique avec rôle important de l'hypertension artérielle (32, 52, 133).

ANAGNOSTOPOULOS (5), HIRST (94) rejoignent cette théorie en évoquant un défaut d'apport énergétique au niveau cellulaire du fait de l'épaississement de l'intima athéroscléreux, limitant ainsi les échanges par diffusion et l'infiltration dans la média alors que la nutrition externe est compromise par la sclérose des vasa-vasorum. La dissection se produisant dans la zone la plus éloignée de ces deux sources nutritionnelles.

Pour BOUISSOU cette théorie peut expliquer des lésions de médianécrose localisée mais non s'étendant à l'ensemble de l'aorte voire à ses collatérales.

B) Grossesse : lors de la grossesse, des lésions dystrophiques génératrices de médianécrose sont constatées ; ceci sans doute par déséquilibre hormonal entraînant une dépolymérisation de la substance fondamentale avec stagnation des protéoglycanes dans la média selon BOUISSOU qui s'interroge également sur le rôle éventuel des dysfonctionnements hormo-

naux du myxoedème acquis et du syndrome de Cushing.

C) Vieillissement accéléré : en fait dans le cadre d'un processus acquis, en dehors de la grossesse, le vieillissement précoce et intense de la paroi aortique serait le substratum des médianécroses. Cette hypothèse déjà avancée par ROTTINO (174), MYERS et LANG (144), HURLEY (98) est confirmée par les travaux de BOUISSOU et SCHLATMANN. Ce dernier précisant enfin les relations entre médianécrose et dissection aortique.

- L'étude SCHLATMANN repose dans un premier temps sur l'examen histologique à des niveaux différents de 100 aortes de sujets normaux prises dans cinq tranches d'âge.

. Les modifications constatées sont :

+ médiaspongiose.

+ fragmentation du tissu élastique.

+ fibrose par augmentation du collagène aux dépens des cellules musculaires traduisant un processus de réparation.

+ médianécrose correspondant aux aspects de momification de LOIRE et se définissant par une perte apparente des noyaux.

. Ces transformations sont en relation frappante avec l'âge et représentent donc le processus normal de vieillissement de l'aorte sur le plan histologique. Ces lésions étant le témoin d'agressions par des phénomènes hémodynamiques suivies de réparation.

. L'étude comparative entre sujets normo et hypertendus ne montre pas de différence significative quant aux lésions constatées.

Ces lésions d'autre part ne peuvent donc pas être considérées comme spécifiquement responsables de dissection aortique.

- Dans un deuxième temps l'auteur étudie de la même façon 100 aortes au profil hémodynamique modifié, réparties

en quatre groupes :

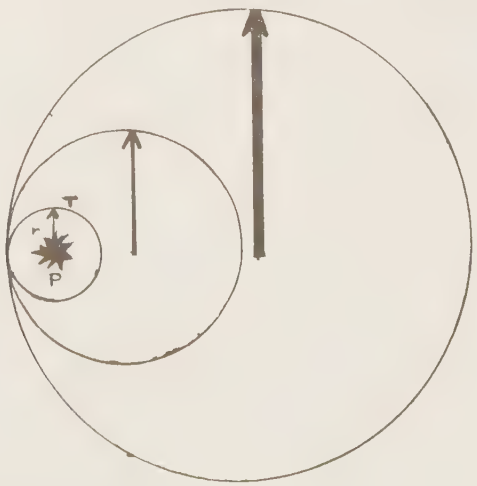
- aorte dilatée.
- dissection aortique "incomplète".
- dissection aortique complète.
- syndrome de MARFAN.

Les aspects histologiques constatés sont identiques à ceux de l'étude précédente. Des différences sont seulement notées sur le plan quantitatif.

- Ainsi SCHLATMANN conclut que la pathogénie des dissections aortiques débute par une aggression par phénomène hémodynamique suivie d'une réparation pouvant amener à un affaiblissement de la paroi aortique avec dilatation progressive.

Selon le principe de LAPLACE : T = P x r (la tension étant égale au produit de la pression par le rayon), le diamètre de l'aorte augmentant, à pression égale, la tension sur la paroi s'en trouve accrue conduisant à un cercle vicieux avec aggravation des lésions pariétales.

Les forces hémodynamiques et les circonstances locales déterminent alors l'apparition sur cette aorte dilatée d'une dissection complète ou incomplète ou encore d'une rupture. C'est à ce niveau que le facteur hypertension retrouvé dans la plupart des dissections aortiques semble intervenir.



Loi de LAPLACE : T = P x r

- Ainsi les différentes lésions histologiques constatées au niveau de la paroi aortique disséquée ne traduisent que des aspects de vieillissement accéléré et ne sont en aucun

cas spécifiques de l'affection. Elles représentent une condition nécessaire mais non suffisante à l'apparition d'une dissection aortique.

- ANAGNOSTOPOULOS (5) enfin avance une hypothèse pathogénique quant à l'apparition de la déchirure intimale sous le terme de "stress cisaillant". En effet sous les variations de pression considérables, surtout au niveau de l'aorte ascendante, les couches externes et internes de la paroi se comportent différemment avec des phénomènes de glissement pouvant entraîner au niveau de l'intima une boursoufflure contre laquelle se heurte la colonne sanguine avec à la longue apparition d'une déchirure.

Apparition de la déchirure intimale . (ANAGNOSTOPOULOS)

CLASSIFICATION

Plusieurs classifications, essentiellement fonction des lésions anatomiques sont proposées pour les dissections aortiques.

I - CLASSIFICATION DE DE BAKEY (51).

Basée sur le siège de la déchirure intimale et sur l'extension du faux chenal, elle se subdivise en quatre types :

- Type I : la dissection part de l'orifice aortique à un ou deux centimètres au dessus du sigmoïde et va au-delà du diaphragme jusqu'aux artères iliaques, se poursuivant ou non sur les artères carotides, rénales ou mésentériques. C'est le type le plus fréquent (41% sur 241 cas rapportés dans la thèse de CHERIFI -39-).

- Type II : la dissection intéresse l'aorte ascendante et la partie proximale de la crosse (24% selon CHERIFI).

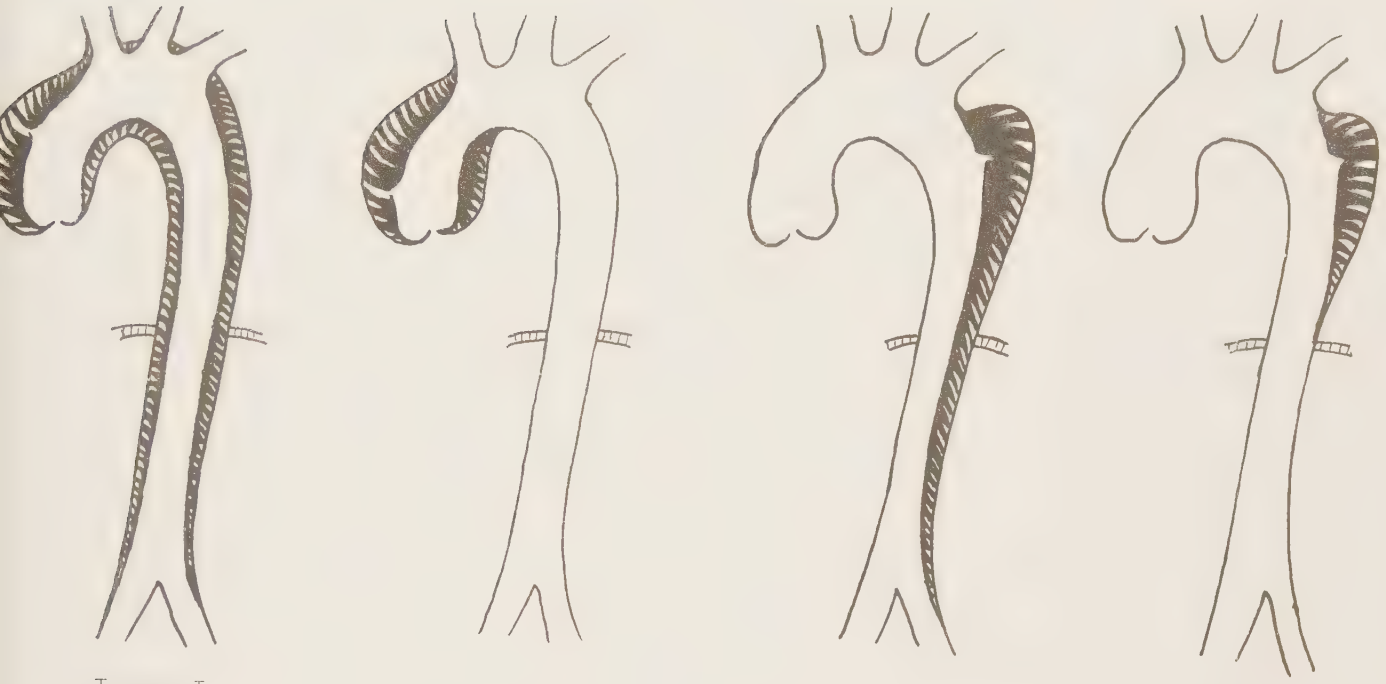
- Type III : la dissection commence au-delà de l'artère sous-clavière gauche et dépasse largement le diaphragme (35% pour CHERIFI).

- Type IV : la dissection n'intéresse que l'aorte thoracique descendante.

FROMENT (73) adjoint quatre variantes moins fréquentes à cette classification.

Dans notre étude, les pourcentages respectifs pour chaque type de dissection ne peuvent être précisés car la plupart des publications récentes associent les types I et II de DE BAKEY.

Ainsi sur 988 dissections aortiques, 551 sont de type I ou II et 437 sont de type III.



Classification de DE BAKEY

II - CLASSIFICATION DE DUBOST (60) : mettant l'accent sur l'importance chirurgicale du siège de la déchirure intimale, DUBOST définit quatre groupes en fonction de celle-ci :

- Groupe A : la dissection débute sur l'aorte ascendante ; deux sous groupes sont décrits :

. A_1 : extension au-delà de la sous-clavière gauche sur l'aorte descendante.

. A_2 : arrêt de la dissection avant la naissance du tronc artériel brachio-céphalique.

- Groupe B : l'orifice d'entrée siège au niveau de la portion horizontale de la crosse aortique.

- Groupe C : la déchirure intimale est située sur l'aorte descendante c'est à dire en aval de l'artère sous-clavière gauche.

- Groupe D : la dissection n'intéresse que l'aorte abdominale.

III - CLASSIFICATIONS SIMPLIFIEES : si la classification de DE BAKEY avec ses quatre types reste la plus utilisée, la tendance actuelle de nombreux auteurs est de regrouper les types I et II qui s'opposent tant sur le plan clinique, pronostique que thérapeutique aux types III et IV.

- Ainsi NAJAFI (147) oppose les dissections de l'aorte antérieure à celles de l'aorte postérieure.

- AUSTEN (10) d'une part, SHUMWAY et DAILY (45) d'autre part ont également proposé une classification simplifiée :

. Groupe A : dissection à point de départ sur l'aorte ascendante ou l'arc.

. Groupe B : dissection débutant sur l'aorte descendante.

- Plus récemment encore ANAGNOSTOPOULOS (5) modifie cette classification en trois classes A, B, C avec des sous-groupes permettant de mieux cerner l'indication thérapeutique :

. Classe A : dissection comprenant l'aorte ascendante et,ou l'arc.

A_1 : avec complications.

A_2 : sans complication.

. Classe B : dissection ne comprenant pas l'aorte ascendante et, ou l'arc.

B_1 : avec complications.

B_2 : sans complications.

. Classe C : malades inopérables.

- Les différentes complications définies selon l'auteur seront envisagées dans le chapitre de thérapeutique.

IV - COMMENTAIRES :

Ces différentes classifications sont toutes en défaut en ce qui concerne les dissections débutant sur l'aorte descendante et présentant outre l'extension du faux chenal vers l'aval une extension rétrograde vers la racine de l'aorte.

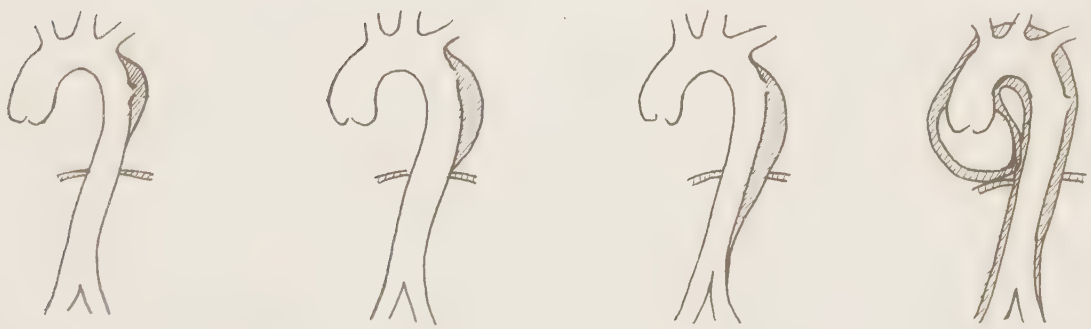
REUL et COOLEY (169) à la suite d'une expérience de 91 cas de dissection de l'aorte descendante traités chirurgicalement, proposent de subdiviser ce type III en quatre groupes de pronostic différent et faisant apparaître le type III avec dissection rétrograde :

- Groupe A : dissection de l'aorte descendante n'atteignant pas la diaphragme.

- Groupe B : dissection de l'aorte descendante s'étendant jusqu'au diaphragme sans le dépasser.

- Groupe C : dissection de l'aorte descendante dépassant le diaphragme avec extension sur l'aorte abdominale ou plus en aval.

- Groupe D : extension en aval en dessous du diaphragme et extension rétrograde vers la racine de l'aorte.



A (4/4) B (26/27) C (38/49) D (1/9)

Sous-groupes de Type III (avec nombre de survivants/total pour chaque groupe -REUL-COOLEY-)

FREQUENCE

La dissection aortique est l'affection grave de l'aorte la plus fréquente. FAIDUTTI et HAHN (65) mettaient déjà l'accent sur cette notion en affirmant que dans une ville d'un million d'habitants, il n'y a pas un mois voire une semaine où un malade ne meurt pas de dissection de l'aorte.

A la lumière de notre étude, cette idée doit être encore renforcée afin que le diagnostic soit évoqué plus souvent.

Sans doute de fréquence croissante comme l'ensemble des affections cardio-vasculaires, le nombre de dissections aortiques publiées vient surtout du fait de leur meilleure approche diagnostique et des espoirs thérapeutiques grandissants.

SHENNAN en 1935 rassemble 317 cas de la littérature mondiale et de son expérience personnelle.

HIRST en 1958 dénombre 505 cas retrouvés dans la littérature entre 1933 et 1954.

ANAGNOSTOPOULOS regroupe en 1972 963 cas de dissection aortique non traités. Il y ajoute en 1975 une étude de 549 cas traités retrouvés dans la littérature et par un questionnaire à différents chirurgiens.

Notre étude portant sur l'ensemble de la littérature de 1975 à 1977 (sauf deux séries publiées fin 1974) permet de rassembler 1316 observations.

Certains auteurs ont tenté de déterminer la fréquence réelle de cette affection :

- PATE (159) note 18 dissections aortiques sur 19500 autopsies à Memphis, mais la population est à prédominance noire. Il en déduit qu'il existe 20 dissections aortiques par an et par million d'habitants, soit 4000 par an pour l'ensemble des Etats-Unis.

- ANAGNOSTOPOULOS retrouve une dissection sur 714 autopsies ; cependant il fait remarquer que lors d'autopsies systématiques sur des malades décédés avec le diagnostic d'infarctus du myocarde, il s'agissait une fois sur dix ou 20 de décès par dissection aortique. Ainsi le diagnostic de décès par nécrose myocardique correspond selon l'auteur dans 5 à 10% des cas à une dissection aortique. Le fait qu'il y ait un million de décès par infarctus aux Etats-Unis permet d'anticiper sur la fréquence réelle des dissections aortiques! d'autant plus que celles-ci peuvent encore simuler un accident vasculaire cérébral, une embolie massive ou un syndrome abdominal aigü.

Ainsi, on ne doit plus considérer la dissection aortique comme une affection rarissime et penser à son diagnostic plus souvent ; seul un traitement rapide pouvant en améliorer le pronostic.

ETIOLOGIE

I - LE TERRAIN : un homme de 60 ans, de race noire, hypertendu représente pour WHEAT (216) l'individu type pour une dissection aortique.

A) Le sexe : la prédominance masculine est admise par tous.

- 62% pour SHENNAN sur 293 cas.
- 74% selon HIRST sur 505 cas.
- Dans notre étude, 381 fois il s'agit d'un homme sur 505 cas, soit 75%.

Avant 40 ans, le taux de dissection est identique dans les deux sexes et la moitié des cas chez la femme survient lors de la grossesse (173).

B) L'âge : l'affection survient à tout âge mais avec une nette prédominance dans les 5ème, 6ème et 7ème décennies. Dans notre étude sur 493 cas où cette notion est précisée, la moyenne d'âge est de 54,8 ans avec une différence sensible entre les différents types de dissections :

- sur 315 dissections de type I et II : 53,1 ans.
- sur 240 dissections type III : 60 ans.

C) Facteur racial : la race noire semble plus fréquemment atteinte, sans doute en relation avec l'hypertension artérielle plus souvent constatée dans cette race. PATE rapporte dans son étude 72% de noirs.

II - FACTEURS ETIOLOGIQUES : la cause exacte des dissections aortiques reste inconnue. Cependant un certain nombre de facteurs étiologiques sont décrits :

A) Hypertension artérielle :

1°) Hypertension artérielle essentielle : représente le facteur favorisant prédominant. Si l'hypertension n'est pas responsable de la médianécrose (176) et si tout hypertendu ne présente pas de dissection aortique, il existe malgré tout une relation étroite entre ces deux affections comme le prouve l'expérimentation animale (165) ainsi que l'efficacité du traitement hypotenseur par les réserpiniques chez les dindons présentant spontanément une fréquence élevée de dissection aortique.

L'hypertension artérielle est présente dans 63% des cas de HIRST, 61% pour FESTAL et nous la retrouvons 389 fois sur 598 cas soit un taux de 65% avec une différence importante entre les dissections de l'aorte ascendante et de l'aorte descendante :

- Type I et II : 40,7%
- Type III : 85%.

2°) Cas particuliers : certaines affections semblent se compliquer parfois de dissection aortique par le biais de l'hypertension artérielle et doivent être citées à titre de curiosité :

- hyperthyroïdie (107)
- phéochromocytome : HUME et PORTER (96) en rapportent un cas et TRIPLETT un second (204).
- syndrome de Cushing (113).
- une dissection aortique chez un transplanté rénal hypertendu est rapportée par SETHI (183).
- un lupus érythémateux disséminé se compliquant de dissection aortique est décrit par WALTS (211) ; le traitement par corticoïdes au long cours étant pour l'auteur responsable des lésions cardio-vasculaires.
- quant aux lésions athéromateuses, si elles sont souvent rencontrées dans la maladie, le siège de la déchirure est habituellement éloigné de toute plaque.

B) Syphilis : ne semble jouer aucun rôle dans l'étiologie des dissections aortiques. L'association est cependant possible. HIRST (92) la rencontre dans 3% de ses cas et STRONG (194) la note deux fois sur 59 malades.

C) Sténose valvulaire aortique :

- Si HIRST ne trouve aucun rétrécissement aortique sur 505 cas de dissection, MAC KUSICK (130) publie quatre cas de sténose de la valve aortique se compliquant de dissection.

- Certaines publications récentes : FUKUDA (74), MUNA (141), BECKER (14), VERNANT et GUILMET (209) tendant à prouver que l'association d'une sténose valvulaire aortique et d'une dissection est autre chose que le simple fait du hasard.

- La relation avec une médianécrose est soulignée par les auteurs, soit dans le cadre d'une dysplasie du tissu élastique lorsqu'il s'agit d'enfant (209), soit que la médianécrose apparaisse comme étant la conséquence d'une hémodynamique perturbée par la sténose valvulaire.

- Il faut souligner que la dissection peut apparaître après le remplacement valvulaire : trois des six cas de FUKUDA et deux des cas de MUNA dont un ne présentait pas de médionécrose ; cette lésion n'étant donc pas indispensable et la dissection étant liée à des forces de pression anormales sur la paroi.

D) Aortite à cellules géantes : cette affection, outre les lésions aortiques, peut se compliquer de cécité ou d'infarctus du myocarde. Les aspects histologiques se caractérisent par un infiltrat à cellules mono-nucléées géantes à la partie externe de la média disséquée avec conservation des fibres élastiques et nécrose des fibres musculaires au même niveau.

ANAGNOSTOPOULOS, retrouve depuis 1968 11 cas d'aortite à cellules géantes se compliquant de dissection. CHOMETTE (40) en rapporte un nouveau cas.

E) Malformations congénitales :

1°) Coarctation de l'aorte : c'est la malformation la plus fréquemment rencontrée dans les dissections aortiques. Le clivage peut se produire en amont ou en aval de la sténose.

Les observations de la littérature :

- 11 cas sur 505 dissections pour HIRST.
- 3 cas sur les 54 observations de FESTAL
- BURCHELL enfin note 10% de dissection aortique chez les malades porteurs d'une coarctation non opérée.

2°) Autres malformations : isolées, associées à une coarctation de l'aorte ou à un syndrome de MARFAN, elles ne constituent que de simples coïncidences. Il peut s'agir de bicuspidie, de sténose valvulaire pulmonaire ou de la persistance d'un canal artériel.

F) Malformations du tissu élastique :

1°) Syndrome de MARFAN : ses relations avec la pathologie aortique ont été établies par MAC KUSICK (130).

- affection génétique autosomique dominante d'expression et de pénétrance variable, elle atteint le tissu élastique et associe :

a) malformations squelettiques et des tissus mous : grande taille, arachnodactylie, cyphoscoliose, pectus excavatum, palais ogival.

b) malformations oculaires.

c) complications cardio-vasculaires : ces dernières faisant toute la gravité de l'affection.

L'anomalie la plus courante est une dilatation de l'aorte siégeant avec prédilection au niveau du sinus de Valsalva et responsable d'une distension de l'anneau aortique avec fuite diastolique. Les valves atrio-ventriculaires peuvent subir une transformation myxomateuse avec éversion et incontinence.

- La dissection aortique est la cause la plus habituelle de décès dans le syndrome de MARFAN. Sa fréquence

se situe entre 30 et 40% selon les auteurs (93) et survient à un âge beaucoup plus précoce que les autres dissections. Intéressant essentiellement l'aorte ascendante avec habituellement une insuffisance aortique associée, la dissection évolue souvent sur un mode chronique.

LØIZON (121) dans sa thèse relève dans la littérature 34 cas de dissection sur syndrome de MARFAN. DE BAKEY (51) en observe six cas sur 72 dissections. Dans notre étude, sur 375 cas, la dissection survient 34 fois sur un syndrome de MARFAN soit dans 9% des cas.

A noter qu'il existe des formes frustres de cette maladie qu'il ne faut pas méconnaître. ANAGNOSTOPOULOS (5) et MURDOCK (142) insistent sur l'étiologie particulière que représente la maladie de MARFAN. En effet seuls ces malades peuvent être identifiés et traités avant l'apparition d'une dissection aortique et proposent un traitement prophylactique par les béta-bloquants chez l'adolescent.

2°) Autres dystrophies du tissu élastique :

- syndrome de TURNER ; la dissection est le plus souvent associée à une coarctation (85) ou exceptionnellement sans coarctation (135).

- maladie d'ELILORS DANLOS (117).

- maladie de HURLER.

- élastorrhexis systématisée de TOURAINE.

- BIXLER (18) évoque une nouvelle maladie du tissu conjonctif à propos de trois cas familiaux de dissection aortique avec anomalies de l'iris associées, sans stigmate de la maladie de MARFAN.

G) Grossesse : la survenue d'une dissection aortique lors de la grossesse est une notion classique déjà soulignée en 1937 par MAC GEACHY et PAULLEN (128).

SCHNITKER et BAYER (179) estiment que la moitié des

dissections chez la femme avant 40 ans surviennent pendant la grossesse. PEDOWITZ et PERELL (160), HIRST (92) viennent confirmer ces notions. Ces derniers mettant en évidence dans un certain nombre de cas une coarctation de l'aorte associée.

BOUISSOU (25), en contradiction avec les travaux de CAVANZO et TAYLOR (33) évoque des troubles d'ordre dysplasique générateurs de médianécrose et en rapport avec un déséquilibre hormonal.

Pour HIRST, l'hypertension artérielle est le facteur favorisant essentiel qu'il retrouve dans 63% des cas.

KITCHEN (105) en accord avec ANAGNOSTOPOULOS, accorde d'avantage d'importance aux modifications hémodynamiques (hypervolémie). Ceci étant compatible avec le nombre élevé de dissection survenant lors du troisième trimestre de la grossesse.

H) Traumatismes : un traumatisme direct sévère, souvent associé à une décélération brusque peut être responsable d'une dissection aortique. Le rôle favorisant du traumatisme est admis sur le plan médico-légal (196). Le traumatisme initial de la dissection est volontiers dans la région de l'isthme aortique (8). Mais d'autres localisations sont possibles (136).

I) Causes iatrogènes :

1°) aortographie : une injection sous-intimale du produit de contraste peut engendrer une dissection aortique :

- aortographie translombaire : sur 425 cas, BOBLITT (19) note deux cas de dissection vérifiée pour 10% d'injection intramurale.

- Méthode de SELDINGER : GUDBJERG (84) souligne le risque d'injection sous-intimale chez le sujet athéromateux mais ne note aucun cas de dissection importante. LANG (66) rapporte 136 dissections sous-intimales sur 11402 cathétérismes mais aucune avec séquelles. COOLEY (42) décrit une

dissection survenant lors d'une coronarographie.

2°) chirurgie : les dissections survenant lors d'interventions cardio-vasculaires sont rares mais cependant signalées dans un certain nombre de publications récentes. Elles sont en rapport avec :

- un clampage aortique complet (122) ou latéral (21, 104).

- une canulation aortique (167, 198, 219) ou plus souvent fémorale (15, 17, 31).

J) Facteurs chimiques : terminons ce chapitre en évoquant la classique intoxication par le glutamyl-amino-propionitril induisant expérimentalement chez le rat des dissections aortiques avec histologiquement une dislocation des fibres de collagène au niveau de la paroi. Toutefois, dans les cas d'intoxication chez l'homme, connue sous le nom de lathyrisme, aucune dissection n'a été notée.

Le déficit en cuivre enfin, chez l'animal en croissance provoque des dissections aortiques expérimentales, sans doute du fait d'un blocage enzymatique intervenant dans la synthèse de l'élastine.

TABLEAU CLINIQUE

La symptomatologie clinique des dissections aortiques est caractérisée par son polymorphisme. "Il n'y a pas de maladies qui incitent à plus d'humilité que les dissections aortiques" disait OSLER. FESTAL dans sa thèse réalise une étude clinique très complète dont nous reprenons ici les grandes lignes en envisageant les dissections aiguës puis plus brièvement les formes chroniques.

I - DISSECTIONS AORTIQUES AIGUES : après l'étude des circonstances de survenue et des signes révélateurs initiaux, les différents symptômes rencontrés seront envisagés : douleur, signes cardio-vasculaires, troubles neurologiques, signes rénaux et digestifs, ainsi que d'autres symptômes d'importance secondaire et enfin le bilan biologique.

A) Circonstances de survenue : elles sont très variables, parfois au repos, ailleurs lors d'une activité modérée, ou enfin au cours d'un effort très violent (13% des cas de HIRST). Dans ces derniers cas, il paraît difficile de préciser s'il s'agit d'un facteur déclenchant ou d'une simple coïncidence.

B) Signes révélateurs : ils sont représentés dans la majorité des cas par la douleur thoracique, beaucoup plus rarement abdominale, associée ou non à un autre symptôme. Parfois un accident ischémique ou neurologique inaugure le tableau clinique.

C) Les symptômes :

1°) La douleur :

a) Fréquence : très rarement absente (75), elle reste le signe majeur et représente dans la plupart des cas le motif de l'hospitalisation. Observée dans 85 % des cas de HIRST, 93% des cas de SLATERS (190), la notion de douleur est retrouvée 398 fois sur 474 malades soit dans 83% des cas dans notre étude.

b) Caractères : il s'agit d'une douleur d'apparition brutale, d'emblée à son acmé, souvent très intense comparée à une déchirure ou au contraire constrictive pseudo-infarctoïde, angoissante, accompagnée de sueurs et persistante malgré les antalgiques. Cependant la douleur peut être moins évocatrice, qu'il s'agisse d'une douleur angineuse (72) ou d'un simple endolorissement. Enfin elle peut être absente.

c) Siège : le siège inaugural est rétrosternal ou médio-dorsal interscapulaire irradiant peu. On retrouve parfois cependant associées des douleurs au niveau du cou, des maxillaires inférieurs, des épaules. Ultérieurement peut apparaître une propagation de cette douleur dans le sens descendant pouvant traduire une progression de la dissection et constituant un bon argument diagnostique.

Les relations entre la topographie initiale de la douleur et le siège de la dissection sont diversement appréciés :

- FESTAL pour 31 douleurs thoraciques antérieures retrouve dans 28 cas une dissection de l'aorte ascendante.

- FAIDUTTI et HAHN (65) sur 12 dissections de l'aorte ascendante, observent 10 fois une douleur thoracique antérieure et dans 13 dissections de type III une douleur interscapulaire est présente dans huit cas.

- Contrastant avec les découvertes de LINDSAY et HURST (119), mais en accord avec BURCHELL, SLATERS dans une étude récente de 124 cas, semble confirmer les cor-

rellations anatomo-cliniques.

Siège de la douleur	Dissection aorte ascendante 47 cas	Dissection aorte descendante 69 cas
Antérieur	23 (50%)	4 (6%)
Postérieur	5 (10%)	25 (36%)
Antérieur et post	19 (40%)	40 (57%)
Total douleurs + irradiations postérieures	23 (50%)	65 (94%)
Machoires et cou	12 (26%)	7 (10%)

Relation entre la douleur et le siège de la dissection (SLATERS).

d) Signes d'accompagnement :

- la fièvre : typiquement, s'observe plus tôt que dans l'infarctus du myocarde ; modérée, elle persiste plusieurs jours. Elle peut être absente ou élevée. Si elle domine le tableau clinique, elle peut faire errer le diagnostic et un souffle associé peut en imposer pour une endocardite (129, 143).

Le mécanisme d'apparition de cette fièvre semble en rapport avec la libération d'une substance pyrogène, à partir de l'hématome et des nécroses tissulaires, entraînant un dérèglement au niveau des centres hypothalamiques (193).

- la syncope : notée parfois associée à la douleur ou même la précédant. SLATERS sur 124 cas note six fois une syncope sans signe neurologique focal ; il lui accorde une signification particulière, en ce sens que dans les six cas il existait une rupture de la dissection dans le péricarde avec tamponnade.

2°) Signes cardio-vasculaires :

a) modifications tensionnelles :

- chute tensionnelle : la fréquence en est diversement appréciée ; 18 fois sur 40 cas pour NIELSEN (153), 26 fois sur 126 cas pour PATE (159), 13 fois sur 124 cas pour SLATERS (190). Dans la série d'observations de FESTAL, la chute tensionnelle s'observe essentiellement dans les dissections de l'aorte ascendante. Dans l'étude de SLATERS, une hypotension est notée 12 fois sur 53 dissections proximales et une fois sur 71 dissections distales.

Le collapsus existe dans une proportion variable. S'observant essentiellement dans les dissections proximales, parfois de durée brève, il peut se prolonger malgré son traitement. S'il est dû à une hémorragie dans certains cas, dans d'autres il est difficilement explicable ; la douleur est alors invoquée dans sa génèse.

- hypertension artérielle : une poussée hypertensive peut comme dans la nécrose myocardique accompagner le début d'une dissection. Ces formes ont pour DE BAKEY (50) un mauvais pronostic car l'hypertension favorise la rupture du cylindre externe. Différents mécanismes sont évoqués dans son apparition (réflexe, ischémie rénale). Une hypertension est notée dans 30 à 50% des cas selon les auteurs (159, 190, 194).

b) insuffisance aortique : la découverte d'une insuffisance aortique, jointe à la notion d'absence de ce symptôme antérieurement, permet pratiquement pour HAHN d'affirmer le diagnostic de dissection de type I ou II. Le souffle diastolique la traduisant est habituellement intense, rude, maximum au bord droit du sternum. Il est retrouvé dans 25 à 50% des cas (102, 163).

Dans notre étude, une insuffisance aortique d'apparition récente est notée 195 fois sur 558 malades, soit dans 35% des cas avec un taux de 49% pour les dissections de

l'aorte ascendante et de 8,5% pour les dissections de la portion descendante.

Il faut signaler que le souffle diastolique peut être absent bien qu'il existe une grosse fuite si le débit cardiaque est très abaissé (102, 163). De même, la notion d'une insuffisance aortique préexistante ne doit pas faire rejeter une dissection récente de l'orifice sigmoïdien.

c) insuffisance cardiaque : elle est le plus souvent en relation avec l'insuffisance aortique et par conséquent s'observe surtout dans les dissections proximales. SLATERS la constate huit fois dans 53 dissections de l'aorte ascendante et seulement deux fois pour 71 dissections de l'aorte descendante.

d) souffle systolique : il est fréquemment rencontré dans les dissections aortiques, et son interprétation est difficile et sa valeur limitée pour le diagnostic.

e) tamponade : alors que le frottement péricardique est rare (HIRST 4%), le tableau de tamponade est plus souvent rencontré. Lié à une rupture de la paroi externe dans le péricarde, il associe turgescence des jugulaires, assourdissement des bruits du coeur, augmentation de la pression veineuse imposant un geste rapide.

Dans l'évolution spontanée des dissections, la rupture intra-péricardique est responsable de la mort dans deux tiers des cas (81).

f) modification des pouls périphériques :

La constatation de la disparition d'un pouls ou d'une asymétrie de pouls entre les deux extrémités, est un signe de grande valeur.

Sur les 224 observations rassemblées dans la thèse de FESTAL, ce signe est noté 91 fois soit dans 40% des cas. Dans notre étude, sur 578 dissections, la modification

d'un pouls est présente 186 fois soit dans 32% des cas. HIRST souligne que les pouls radiaux et carotidiens sont le plus souvent en cause et de façon préférentielle à droite. SLATERS confirme ces données dans son étude sur 124 cas.

	Dissection proximale	Dissection distale
Total des cas	27	11
Total des pouls modifiés	43	14
Carotide D	10	0
Carotide G	1	0
Sous-clavière D	11	1
Sous-clavière G	8	3
Fémorale D	8	3
Fémorale G	5	7

Enfin, le type I (43%) semble le plus souvent en cause que le type III (23%) selon notre étude.

Le syndrome ischémique est rarement isolé, il est alors trompeur et en impose pour une embolie artérielle. KIENY (103) l'a observé dix fois sur 358 embolies artérielles périphériques.

3°) Signes neurologiques : bien que peu fréquents, leur présence facilite le diagnostic de dissection aortique. Parfois discrets et labiles, ils doivent être recherchés attentivement. D'individualisation assez récente dans le cadre des dissections aortiques, depuis WEISMAN et ADAM (213), il est classique de les regrouper sous trois rubriques :

- nécrose ischémique cérébrale.
- nécrose ischémique médullaire.
- nécrose ischémique des nerfs périphériques.

La fréquence globale des accidents neurologiques

semble voisine de 20% pour l'ensemble des auteurs (23, 69, 180). Si la majorité des publications concerne l'atteinte médullaire, la complication la plus fréquente semble être l'atteinte des nerfs périphériques (140).

a) manifestations cérébrales : elles ont été précisées par HIRST (92) puis CHASE (38). Il s'agit de :

- troubles de la conscience.
- déficits moteurs et sensitifs frappant presque toujours l'hémicorps gauche.
- dans leur apparition deux mécanismes pathogéniques sont invoqués : oblitération d'un ou plusieurs gros vaisseaux du cou par l'hématome, hypotension systémique transitoire ou durable.

b) atteinte ischémique médullaire : elle entraîne une paraplégie flasque toujours massive avec troubles sphinctériens et dont l'évolution est rapidement mortelle.

c) nécrose ischémique des nerfs périphériques : elle se traduit par une paralysie ou parésie mal systématisée d'étendue variable.

FAIVRE (67) signale une dissection aortique révélée par un tableau d'insuffisance vertébro-basilaire dûe à un vol sous-clavier.

4°) Signes rénaux : l'hématurie d'apparition récente traduit l'extension du clivage aux artères rénales.

L'insuffisance rénale est à rattacher soit à l'atteinte des artères rénales par la dissection, soit au collapsus cardio-vasculaire.

5°) Signes digestifs : particulièrement trompeurs, ils peuvent en imposer pour une toute autre affection. Si la douleur abdominale et les vomissements (96) sont fréquents, l'hémorragie digestive, qu'il s'agisse de méloena ou d'hématémèse est rare. La constatation d'une défense, parfois asso-

ciée à un syndrome occlusif n'est pas exceptionnelle. Enfin un infarctus mésentérique peut apparaître comme étant lié à une extension de la dissection aux branches de l'aorte abdominale.

6°) Autres symptômes :

- hémothorax gauche le plus souvent lié à une dissection de l'aorte descendante et rapidement mortel.

- dyspnée et hémoptysie.

- compression médiastinale : il peut s'agir d'un syndrome cave supérieur (69, 171, 192), d'une paralysie récurrentielle, d'une dysphagie.

- tableau asthmatiforme décrit par LASSETER et PALMER (112).

- l'association à un tableau de coagulopathie a été signalée dans plusieurs cas (63, 76, 181, 199).

D) Bilan biologique : il apporte peu d'éléments importants pour le diagnostic positif. On peut cependant noter une chute des globules rouges, une hyperleucocytose, une augmentation des transaminases et du taux de bilirubine.

II - DISSECTIONS AORTIQUES CHRONIQUES : le diagnostic de dissections aortiques est parfois envisagé plus tardivement, si l'accident initial a été méconnu, ou si la dissection s'est installée insidieusement, rentrant ainsi dans le cadre des formes subaiguës ou chroniques. Un délai de 30 jours entre l'accident initial et l'instant où l'on voit le malade est nécessaire pour parler de dissection chronique (126, 2). D'autres auteurs exigent un délai supérieur à trois mois (121, 212). Dans notre étude, sur 1316 cas, seulement 196 formes chroniques sont signalées.

A) Circonstances de découverte : elles sont très variables. Le souffle d'insuffisance aortique reste le signe le plus classique (53, 141). Un décalage thermique à 38 - 38°5 est fréquent, mais l'association d'un souffle d'insuffisance aortique à de la fièvre fait errer le diagnostic et oriente vers une endocardite. Un syndrome d'ischémie aiguë du membre inférieur peut encore être révélateur. Enfin les découvertes fortuites lors d'examens radiologiques et les diagnostics d'autopsie ne sont pas rares.

B) Le diagnostic : il est en général difficile, l'interrogatoire retrouvant rarement une crise douloureuse passée inaperçue ou oubliée. En dehors du souffle d'insuffisance aortique, la clinique est pauvre.

La radiographie du thorax fournit par contre des éléments précieux :

- dilatation anévrysmale de l'aorte descendante.
- aspect de volumineuse aorte déroulée non battante ou au contraire animée de mouvements anormaux en radiocinéma.
- cependant l'aspect de l'aorte peut être strictement normal et c'est l'examen angiographique qui fournit finalement le diagnostic.

ELECTROCARDIOGRAMME

Classiquement d'intérêt par l'absence d'anomalie dans les dissections aortiques, éliminant ainsi une nécrose myocardique. En fait cette notion doit être révisée et il convient d'être plus nuancé dans l'interprétation électrocardiographique lors de cette affection ainsi que le souligne CHALON dans sa thèse (36).

Les aspects rencontrés sont les suivants :

1°) Electro-cardiogramme normal : en fait rare ; dans aucun cas pour HIRST, 18% des cas pour FESTAL, 26% pour SLATERS.

2°) Troubles du rythme :

- troubles de l'excitabilité et tachycardie : soit troubles du rythme auriculaire, extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire.

- troubles de la conduction : bloc auriculo-ventriculaire complet par extension de la dissection au niveau de la cloison interventriculaire.

3°) Signes d'hypertrophie ventriculaire gauche : fréquemment observés, ils sont expliqués par les antécédents d'hypertension artérielle ou par la fuite aortique.

4°) Troubles de la repolarisation : sont également souvent observés mais peu détaillés dans la littérature. Ils peuvent être secondaires et liés à une insuffisance ventriculaire gauche, traduire une ischémie myocardique en rapport avec l'extension de la dissection ou enfin être rattachée à un hémopéricarde.

5°) Nécrose électrique : bien que l'absence d'onde Q soit un élément important pour le diagnostic de dissection

aortique, sa présence permet nullement de l'éliminer. Elle est retrouvée dans 10 à 15% des cas. Il peut s'agir d'un stigmate d'infarctus ancien ou récent, en rapport avec la dissection par chute du débit sanguin dans des artères athéromateuses ou par atteinte directe d'une coronaire par le processus disséquant. Le rôle d'un hématome du septum interventriculaire avec ischémie du territoire antéro-septal a été décrit par BAJOLET (11).

RADIOLOGIE

I - RADIOGRAPHIE THORACIQUE SIMPLE : l'examen radiologique constitue un temps essentiel du diagnostic. Il comprend des clichés simples et un examen radioscopique. Les images obtenues apparaissent rarement normales lorsque les films sont étudiés avec soin. SLATERS (190) note un aspect pathologique dans 85% des cas et PATE (159), sur 126 patients présentant une dissection aortique ne retrouve que neuf images thoraciques normales.

A) Anomalies aortiques :

1°) Accroissement de l'ombre aortique sur plusieurs clichés successifs.

2°) L'image de double contour est quasi pathognomonique. Il importe de rechercher soigneusement cet aspect qui est en général limité à la convexité de l'aorte, parfois seulement visible en oblique antérieur gauche. Retrouvé dans 20% des cas pour FAIVRE, et dans 49% des observations de FESTAL.

3°) Calcifications au niveau de l'intima avec élargissement entre ces calcifications et le bord externe de l'ombre aortique.

4°) Saillie de l'arc supérieur gauche dans le champ pulmonaire réalisant un aspect "en bec", signe de grande valeur pour FAIVRE (66).

5°) Elargissement de l'aorte à bords réguliers ou bosselure simple à grand rayon pouvant traduire la dissection

mais d'interprétation difficile chez le sujet âgé, surtout en l'absence de clichés comparatifs antérieurs.

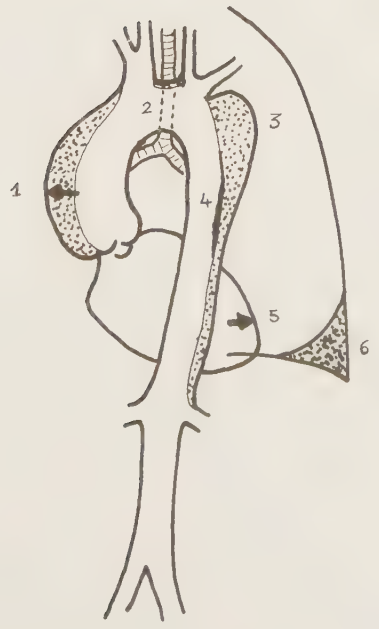
6°) Une déviation de la trachée ou d'un oesophage opacifié peut être également observée mais ne sont pas spécifiques.

En radioscopie, l'immobilité d'une partie bosselée du contour aortique est un signe de valeur pour certains.

L'examen tomographique, en dehors de la période aiguë, dont l'intérêt est souligné par DUBOST (60) et DE BAKEY (50) peut mettre en évidence une image de double contour.

B) Augmentation de l'ombre cardiaque : très fréquente, elle est en rapport avec un épanchement péricardique ou une cardiomégalie d'insuffisance cardiaque.

C) Epanchement pleural : en règle gauche, il est noté 11 fois par SLATERS sur les clichés de 116 malades porteurs de dissection aortique.



1 - Saillie aorte ascendant
2 - Déviation de la trachée
3 - Elargissement aorte descendante
4 - Calcifications
5 - Cardiomégalie
6 - Epanchement pleural

Radiographie thoracique simple

II - ETUDE ANGIOGRAPHIQUE : l'examen angiographique est fondamental dans les dissections aortiques, tant pour le diagnostic, que pour les indications thérapeutiques et le pronostic. FROMENT dans sa thèse (73), précise les méthodes d'exploration et les renseignements obtenus. PINET (161), AMIEL (3), FRIJA (71) et BEACHLEY (12) ne font que confirmer l'intérêt capital de l'aortographie. Nous envisagerons successivement les conditions de l'examen, la technique utilisée puis les résultats.

A) Conditions de l'examen : pour de nombreux auteurs (5, 158, 159), dès que le diagnostic est évoqué sur les arguments cliniques, le malade doit bénéficier immédiatement du régime hypotenseur de WHEAT et PALMER avant la pratique de l'artériographie. Celle-ci étant réalisée sous couverture de ce traitement, de préférence dans une unité de soins cardio-vasculaires.

B) Technique :

1°) Voie d'abord :

- l'angiographie par voie veineuse, examen rapide, ne présentant aucun risque s'avère actuellement fournir des renseignements insuffisants.

- la ponction ventriculaire gauche, dangereuse en cas d'hémopéricarde, ne permettant pas une étude de l'ensemble de l'aorte est abandonnée de même que la ponction directe de l'aorte lombaire contre-indiquée en cas de dissection.

- l'exploration aortique par voie artérielle est en fait la méthode de choix. L'aortographie par ponction fémorale percutanée selon la méthode de SELDINGER, de technique simple, d'innocuité relative entre des mains expérimentées est à utiliser chaque fois que les pouls fémoraux sont perçus

L'aortographie par voie humérale ou axillaire s'impose en cas d'impossibilité d'une voie fémorale ou vient compléter celle-ci.

2°) Mise en place du cathéter : celui-ci doit être d'un diamètre et d'une longueur suffisants, opaque aux rayons X pour suivre sa progression qui doit être menée avec la plus grande prudence jusqu'au plancher des sigmoïdes. Une injection test précise sa situation exacte.

3°) Injection du produit de contraste : elle est faite à deux niveaux, voire trois pour certains auteurs (46) permettant de visualiser l'aorte et l'ensemble de ses branches : injection à l'étage sus-sigmoïdien, après la sous-clavière gauche et enfin au niveau de l'aorte abdominale.

4°) Les clichés : sont réalisés en double obliquité afin d'assurer un bilan complet et surtout de dépister les images localisées. L'utilisation complémentaire du radiocinéma s'avère indispensable pour certains, car facilite la découverte de l'orifice d'entrée, permet l'étude de la valve aortique et objective l'hémodynamique des deux lumières et les mouvements du voile intimal.

C) Résultats : l'aortographie affirme le diagnostic, précise l'origine et l'extension de la dissection, ainsi que l'état de la valve aortique.

1°) Le diagnostic : il est évident lorsque l'examen visualise les deux cylindres et le septum. La vraie lumière correspondant au cylindre interne typiquement déformé et rétréci en arrière et à droite sur l'aorte ascendante, en arrière et à gauche sur la portion descendante. La fausse lumière correspond au cylindre externe. Lorsqu'elle est perméable, ses contours sont irréguliers, avec un contenu inhomogène dû à la présence de caillots. En général elle s'opacifie et se lave avec un certain retard par rapport à la vraie

lumière. L'intima et une portion de média constituent le septum séparant les deux cylindres. Il se présente sous l'aspect d'un voile linéaire ou spiralé mobile en radio-cinéma.

Le diagnostic est difficile dans trois circonstances :

- Lorsqu'il existe une thrombose du faux chenal ; on note alors seulement une lumière aortique rétrécie avec un épaississement de la paroi artérielle pouvant en imposer pour un anévrysme fusiforme thrombosé.

- Lorsque l'opacification des deux cylindres est de tonalité identique, le septum ne peut pas apparaître et le radio-cinéma prend ici toute sa valeur.

- Dans la maladie de MARFAN, il est souvent difficile de distinguer une simple dilatation de l'aorte ascendante d'une dissection. Une irrégularité des contours, une asymétrie dans la dilatation ou encore la présence d'une régurgitation aortique importante doivent faire évoquer une dissection.

2°) Les brèches intimales : l'orifice d'entrée doit être situé avec précision car conditionne l'attitude chirurgicale. Il est parfois difficile de le mettre en évidence sous forme d'une extravasation du produit de contraste, d'un aspect de dilution, ou d'une image pseudo-ulcéreuse.

Certains signes indirects doivent être connus mais ils ne constituent que des éléments de présomption : une image de dilatation plus marquée au niveau du faux chenal peut correspondre à la zone de déchirure de l'intima dans une dissection de l'aorte descendante. Dans une dissection de l'aorte ascendante, une compression majeure de la vraie lumière juste au dessus des sigmoïdes oriente vers un orifice immédiatement sus-sigmoïdien. Enfin un faux chenal d'aspect sacciforme à son extrémité d'amont évoque une dissection rétrograde.

L'orifice de réentrée peut être absent, unique ou

parfois multiple. L'existence en est certaine s'il existe un débit sanguin appréciable dans le faux chenal. Il est souhaitable d'en préciser le siège car celui-ci conditionne certaines modalités de l'évolution post-opératoire (67). En effet, une dissection de type I avec une réentrée immédiatement en aval de la sous-clavière gauche peut prendre un aspect de dissection de type III après l'intervention ; la réentrée joue alors le rôle d'orifice d'entrée.

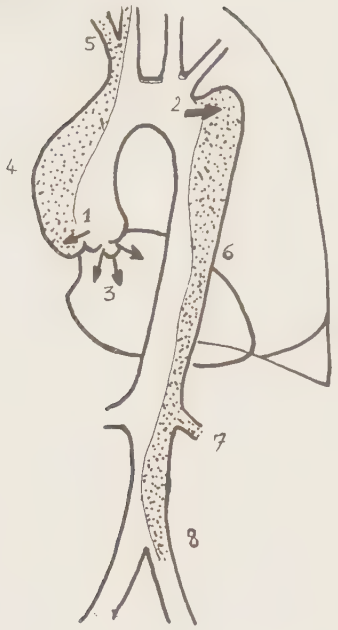
3°) Etendue de la dissection : l'extension de la dissection sur l'aorte, deuxième paramètre dans la classification de DE BAKEY, s'il est considéré actuellement comme moins important que l'orifice d'entrée, doit cependant être précisé ; en particulier une extension aux artères fémorales qui doit inciter à certaines précautions lors de la canulation.

4°) L'atteinte d'une ou plusieurs branches collatérales de l'aorte se traduisant par une image d'amputation ou de compression doit être recherchée systématiquement et ceci d'autant plus qu'il existe des signes cliniques d'orientation.

5°) L'insuffisance valvulaire aortique est étudiée au mieux par le radio-cinéma qui précise l'importance de la régurgitation et son mécanisme (prolapsus valvulaire ou dilatation de l'anneau).

6°) Une rupture imminente enfin peut être suspectée sur une image d'addition débordant le contour externe de l'aorte (161).

Aortographie



1-2 - Orifices d'entrée
3 - Régurgitation aortique
4 - Faux chenal dilaté
5 - Extension au TABC
6 - Double lumière
7 - Oblitération artère rénale
8 - Orifice de réentrée

D) Commentaires :nous ne pouvons que réaffirmer l'intérêt diagnostique de cet examen dans une affection aussi polymorphe que la dissection aortique. Ainsi dans la série de SCHMITT (178), sur 48 aortographies réalisées pour suspicion de dissection aortique, le diagnostic est confirmé seulement 18 fois alors que l'auteur présente 14 cas de dissections découvertes d'angiographie, alors que l'examen était demandé pour une toute autre raison.

L'intérêt pronostique de certaines données artériographiques est souligné par plusieurs auteurs :

- MAC FARLAND (127) dans une série de malades traités médicalement, sur cinq cas où le faux chenal n'est pas opacifié, ne note aucun décès à distance et pour neuf cas où l'origine de la dissection n'a pas été mise en évidence, seulement deux décès sont rapportés.

- DINSMORE (57) pour une série de 31 malades toujours traités médicalement, obtient un taux de survie à long terme de 43% dans les cas où le faux chenal est opacifié alors que la survie est de 90% dans les cas où la fausse lumière n'est pas visualisée à l'aortographie.

Enfin l'aortographie oriente largement l'indication thérapeutique, et face aux problèmes opératoires, les rensei-

gnements fournis dictent le choix de la voie d'abord, les modalités de l'assistance circulatoire et permettent de prévoir le type de réparation à entreprendre avec ses difficultés propres.

En post-opératoire enfin, ou plus à distance, l'aortographie contrôle les résultats obtenus et dépiste une éventuelle complication en particulier une récidive.

III - ECHOGRAPHIE : depuis les travaux de NANDA (148) en 1973, l'échographie semble prendre un intérêt croissant dans l'étude des dissections aortiques (22, 44, 56, 59, 108). En raison de sa simplicité, de son innocuité et de la qualité des renseignements fournis, l'utilisation de cet examen paraît souhaitable chaque fois que le diagnostic de dissection aortique est évoqué (202). La fiabilité de l'examen échographique dans l'étude de la racine aortique est actuellement largement reconnue (150).

NANDA a précisé certains critères permettant d'affirmer le diagnostic de dissection :

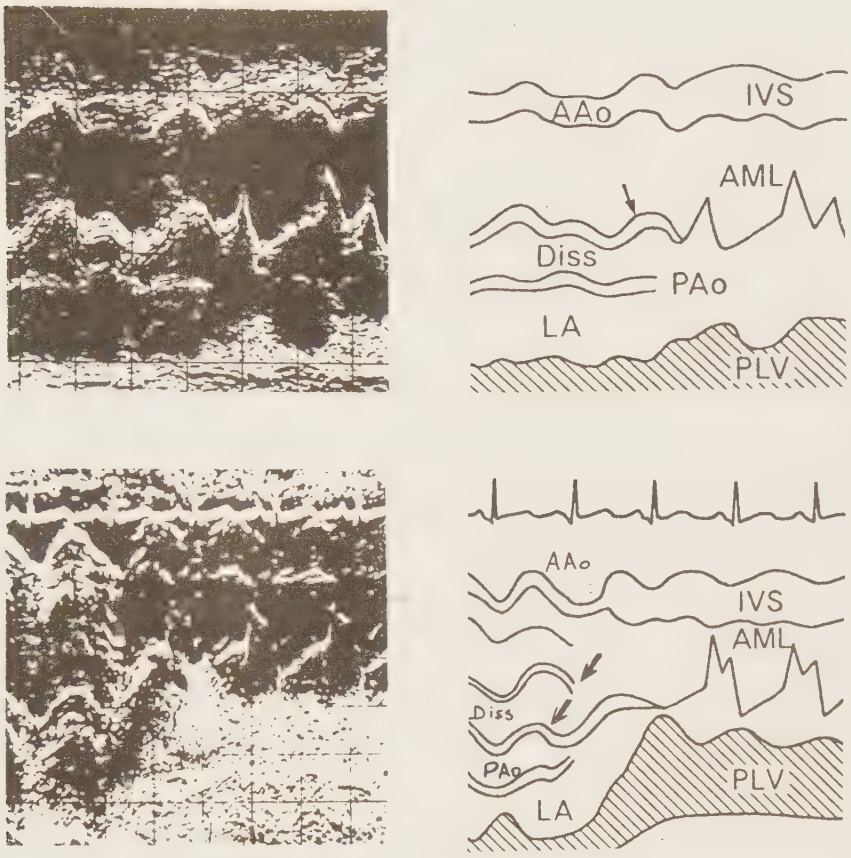
- élargissement de la racine aortique à 50 mm ou plus.
- épaississement marqué de la paroi antérieure de 16 à 21 mm avec un dédoublement de 10 à 13 mm pour la paroi postérieure.
- parallélisme conservé entre les deux bords du dédoublement.
- cinétique normale des valves sigmoïdes.

Ainsi, respectant ces critères, NANDA (149) ne note aucun faux diagnostic sur neuf cas de dissection aortique.

KRUEGER (109) et NICHOLSON (152) signalent par ailleurs que l'examen peut révéler les battements du voile intimal.

Une fois le diagnostic posé, l'échographie permet de rechercher l'existence d'un hémopéricarde, d'évaluer l'importance

d'une insuffisance valvulaire souvent associée, d'apprécier les variations de la fonction du ventricule gauche (137).



Aspect échographique d'une dissection aortique
(d'après MOOTHART)

- Cependant différentes situations anatomiques ou pathologiques peuvent simuler en échographie une dissection aortique (202) :

1°) Un sinus transverse du péricarde peut donner un aspect de dissection localisée postérieure. Un examen de toute la hauteur de l'aorte accessible aux ultra-sons montre qu'il s'agit d'une anomalie sur une zone très limitée.

2°) Une réflexion du péricarde haut sur la face antérieure de l'aorte avec un épanchement important peut simuler une dissection antérieure localisée. L'orientation du transducteur vers le ventricule gauche, précisant l'écho pro-

longeant la paroi aortique, redresse le diagnostic.

3°) Un rétrécissement aortique calcifié se traduit par de multiples échos avec parfois un aspect de paroi stratifiée, mais ici le diamètre de la racine aortique reste inférieur à 50 mm.

4°) HIRSCHFELD (91) et KRUEGER (109) ont rencontré d'autres aspects de duplication de la paroi aortique pouvant faire évoquer le diagnostic de dissection :

- abcès du septum interventriculaire.
- dilatation du sinus de valsalva.
- dilatation de l'anneau mitral.
- épaississement de la paroi aortique postérieure par une plaque d'athérome.

Enfin, pour mémoire, rappelons un diagnostic différentiel évoqué par NANDA, représenté par l'écho d'une sonde de Swan-Ganz dans l'artère pulmonaire.

Ainsi, même en respectant les critères de NANDA, l'erreur est encore possible. La marge peut cependant être encore réduite par la confrontation clinico-échographique comme le souligne BROWN dans son étude (27).

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Du fait du polymorphisme clinique et d'une fréquence sous-estimée de l'affection, le diagnostic de dissection aortique est encore fréquemment une découverte d'autopsie : 19 fois sur les 54 cas de FESTAL, 25 fois pour les 126 malades de PATE.

Cependant cette maladie est de plus en plus souvent reconnue comme en témoigne le nombre grandissant des publications dans la littérature et la série de SLATERS où l'on note seulement 12 diagnostics d'autopsie sur 124 cas.

I - AU STADE DE DISSECTION AORTIQUE AIGUE : diverses affections peuvent être simulées :

A) Infarctus du myocarde : dans plusieurs séries étendues de nécropsie, sur des malades décédés avec le diagnostic d'infarctus du myocarde, il s'agissait dans 5 à 10% des cas de dissection aortique (5).

Il est classique d'insister sur le caractère d'emblée maximum et déchirant de la douleur, non calmée par les opiacés dans les dissections aortiques, ainsi que sur sa migration vers les lombes et les membres inférieurs. Mais ces particularités sont loin d'être constantes. De même une notion de perte de connaissance initiale, un souffle diastolique d'apparition récente, des signes neurologiques, une oblitération artérielle ou un hémothorax sont des éléments de valeur mais également très inconstants.

L'électro-cardiogramme apporte certes des éléments différentiels : un tracé normal au décours d'une crise hyperalgique thoracique est un bon argument en faveur d'une dissection aortique. Mais l'onde de nécrose peut être absente

dans l'infarctus du myocarde et d'autre part celle-ci existe dans certains cas de dissection aortique. Enfin la dissection peut survenir chez un malade avec antécédents d'infarctus.

L'élargissement de l'ombre aortique sur la radiographie simple du thorax, un taux normal de transaminases sont des éléments de valeur mais inconstants.

B) Un tableau d'embolie pulmonaire correspond parfois à une dissection aortique. Le diagnostic immédiat avant la scintigraphie pulmonaire ou l'examen angiographique est difficile et l'on accordera de l'importance à la notion d'un terrain emboligène. Ici, comme dans l'infarctus du myocarde, l'erreur diagnostique et la mise en route d'un traitement héparinique sont des plus néfastes.

C) L'accident vasculaire cérébral doit faire évoquer une dissection aortique d'autant plus qu'un pouls carotidien est absent et que l'on a la notion d'un épisode douloureux thoracique.

D) Une ischémie aiguë au niveau du membre supérieur ou inférieur peut être révélatrice d'une dissection aortique. KIENY (103) en rapporte dix cas chez 358 malades opérés d'embolies des membres.

E) Certaines affections très rares telles une rupture d'anévrysme du sinus de Valsalva ou une rupture de valve aortique posent de difficiles problèmes diagnostiques qui ne sont résolus qu'à l'angiographie, voire à l'exploration chirurgicale.

F) Enfin, devant une symptomatologie à prédominance abdominale, diverses urgences digestives peuvent être évoquées : ulcère perforé, pancréatite aiguë, volvulus du grêle, cholécystite aiguë, ou enfin infarctus mésentérique qui peut d'ail-

leurs être dû à la dissection aortique.

Les différents arguments diagnostiques ne peuvent être détaillés. Mais, suspectant l'une de ces affections, lorsque le tableau clinique est quelque peu atypique, il faut évoquer la possibilité d'une dissection aortique.

II - AU STADE DE DISSECTION CHRONIQUE : le diagnostic est souvent difficile. Face à un souffle d'insuffisance aortique, après avoir éliminé une notion de rhumatisme articulaire ou de syphilis, on doit rechercher un épisode plus ou moins récent de douleurs thoraciques.

De même, une insuffisance cardiaque d'apparition récente, évoluant rapidement malgré un traitement médical doit faire évoquer une dissection chronique de l'aorte.

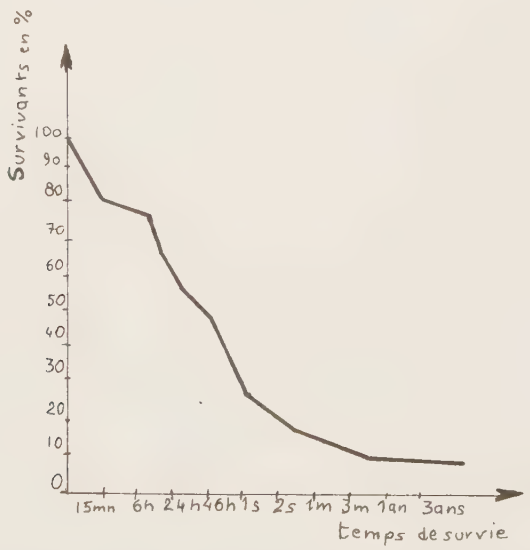
Dans tous les cas l'aortographie est l'examen clé du diagnostic encore que l'on puisse dans certains cas discuter de la nature d'une grosse ectasie aortique.

EVOLUTION

L'évolution spontanée de l'affection est des plus précaires, la rupture externe expliquant la majorité des décès. L'étude d'ANAGNOSTOPOULOS (4) portant sur 963 cas de dissections aortiques non traitées est des plus significatives :

- 50% des patients sont morts dans les 48 premières heures soit 1% à l'heure.

- après une semaine d'évolution, le taux de survivants est de 30% et après un an 10% des patients restent en vie.



Graphique de la durée de vie de 963 dissections aortiques aiguës non traitées (ANAGNOSTOPOULOS)

Le pronostic apparaît cependant différent selon le type de dissection et semble meilleur lorsque les lésions siègent à distance de l'origine de l'aorte (SHENNAN, HIRST).

Le plus souvent, la mort est dûe à la rupture externe de l'aorte dans le péricarde pour les dissections de l'aorte ascendante, dans la plèvre gauche ou parfois le médiastin pour les formes localisées à l'aorte descendante. Les autres causes de mortalité, bien que moins fréquentes ne sont pas à négliger : insuffisance cardiaque par régurgitation aortique massive, anurie par dissection des artères rénales, infarctus du myocarde par atteinte coronaire, accident vasculaire cérébral sur ce terrain souvent hypertendu et athéroscléreux.

OBSERVATIONS

Nous rapportons dans cette étude les observations de 15 patients traités en Clinique Chirurgicale : Professeur H. VIARD et dans le service de Cardiologie, entre 1972 et 1977.

Observation n°1 :

Monsieur DAT... Marius, cultivateur, âgé de 67 ans est hospitalisé le 25.3.1972 pour un syndrome douloureux intense thoraco-abdominal.

L'étude des antécédents de ce patient permet de retrouver une hypertension ancienne et traitée, des épisodes de coliques néphrétiques il y a dix ans et la notion de l'existence d'une "grosse aorte" depuis cinq à six ans.

L'affection actuelle débute après un repas, par une violente douleur thoracique gauche, irradiant à l'abdomen et surtout dans le dos entre les omoplates. Cette douleur va diminuer quelque peu puis réapparaître encore plus intense dans la nuit, pour ne plus disparaître, étant alors d'intensité maximum au niveau de l'abdomen.

A l'examen initial et à l'hospitalisation du malade sont retrouvés : tension artérielle à 22/14, pouls à 80, souffle systolique modéré sans irradiation, disparition du pouls fémoral droit alors que tous les autres pouls sont perçus. Le malade est par ailleurs en subocclusion.

L'électro-cardiogramme révèle de nombreuses extra-systoles supra-ventriculaires et des troubles de la repolarisation de V1 à V4. Les transaminases sont normales.

Sur la radiographie thoracique simple, il existe une cardiomégalie majeure associée à une silhouette aortique très élargie.

Un tel tableau fait suspecter le diagnostic de dissection aortique et, une angiographie par voie veineuse (Pr WEILLER) est pratiquée : crosse aortique très déroulée, de calibre normal. Image de double lumière débutant immédiatement en aval de la sous-clavière gauche. Les artères rénales ne sont pas atteintes par le processus disséquant, la terminaison de la dissection n'est pas visualisée.

Au total : dissection de type III relevant

d'un traitement médical hypotenseur.

Le 8.4.1972, alors que le malade semblait stabiliser, apparaît un syndrome d'ischémie aiguë du membre inférieur droit.

Intervention en urgence (Pr VIARD - Dr DAVID) :

incision xypho-pubienne. Contrôle de l'aorte sous-rénale et des deux artères iliaques primitives après refoulement de l'intestin grêle et ouverture du péritoine pariétal postérieur. La dissection s'étend sur le flanc droit de l'aorte et se prolonge sur l'artère iliaque primitive droite. Après triple clampage, résection du carrefour aortique et rétablissement du flux sanguin par une greffe suturée en termino-terminal sur l'aorte ménageant un orifice de réentrée. Les anastomoses distales sont réalisées en termino-terminal avec oblitération des fausses lumières lors de la suture. En fin d'intervention, un pouls fémoral droit de bonne qualité est réapparu. Cependant, le pied reste froid et une thrombectomie fémoro-poplitée complémentaire est nécessaire.

Les suites en rapport avec le geste chirurgical sont simples, mais il apparaît une insuffisance rénale progressive imposant une épuration extra-rénale. Le malade décède quelques jours plus tard dans un tableau de septicémie dont le point de départ semble pulmonaire.

Observation n°2 :

Monsieur TUP... Bernard, âgé de 45 ans, est hospitalisé le 23.11.1974 pour des douleurs thoraciques antérieures, rétro-sternales, constrictives et angoissantes, irradiant au niveau des deux omoplates.

Chez ce patient hypertendu et présentant des épisodes de coliques néphrétiques fréquents depuis dix ans, l'examen à son admission révèle : tension artérielle à 20/12, bruits du coeur bien frappés et absence de souffle, pouls périphériques tous présents.

L'électro-cardiogramme ne révèle aucune anomalie particulière.

Les transaminases sont normales.

La radiographie simple du thorax permet de noter un élargissement de l'aorte.

Alors que les symptômes initiaux se sont estompés, un bilan étiologique de son hypertension artérielle est décidé : l'urographie intra-veineuse est normale, mais l'artériographie abdominale permet de découvrir des lésions très évocatrices de dissection aortique. Une angiographie veineuse complémentaire est pratiquée confirmant le diagnostic de dissection aortique de type III dont l'origine siège immédiatement en dessous de l'origine de la sous-clavière. Il s'y associe un rétrécissement important de la lumière aortique.

Un traitement médical hypotenseur (Catapressan, Aldomet, Lasilix) est immédiatement institué et permet d'obtenir une tension artérielle stable voisine de 15/9. Le malade quitte l'hôpital le 1.2.1975 et refuse de nouvelles consultations. Décès brutal six mois plus tard.

Observation n°3 :

Monsieur VAU... Sosthene, âgé de 51 ans, d'origine martiniquaise, est hospitalisé le 10.12.1974 pour un syndrome douloureux épigastrique à irradiation dorsale.

Aucun antécédent n'est retenu chez ce malade et en particulier pas d'hypertension artérielle.

L'affection actuelle débute par l'apparition brutale d'une douleur intense, de siège épigastrique, en barre irradiant rapidement dans le dos et les lombes. Les douleurs s'accompagnent d'une importante gêne respiratoire avec oppression.

L'examen clinique à l'admission note une tension artérielle à 15/8 avec un pouls à 90. Tous les pouls périphériques sont perçus et de façon symétrique. L'auscultation cardiaque révèle un galop mais pas de signe de régurgitation aortique. Par contre il existe un souffle abdominal intense s'étendant du creux épigastrique jusqu'aux artères iliaques.

L'électro-cardiogramme est normal et le bilan biologique n'apporte pas d'éléments positifs, en particulier amylases et transaminases sont normales.

La radiographie simple du thorax, révèle par contre une image aortique nettement élargie.

Le diagnostic de dissection aortique est confirmé par l'aortographie (Pr WEILLER) : examen réalisé par voie fémorale rétrograde droite. La dissection s'étend de l'aorte ascendante jusqu'à la bifurcation iliaque. L'image du faux chenal est bien visualisée après l'origine de la sous-clavière mais il est difficile de préciser s'il s'agit d'un type I ou d'un type III avec extension rétrograde.

Intervention en urgence le 11.12.1974 (Dr DAVID - Dr FAVRE) pour suspicion de dissection de l'aorte ascendante.

En fait, il n'est réalisé qu'une sternotomie exploratrice, car la dissection ne concerne que l'aorte descendante pour laquelle un traitement médical hypotenseur est décidé.

Dans les suites opératoires, apparaît une insuffisance respiratoire imposant la poursuite d'une ventilation assistée, une anurie traitée par dialyse péritonéale et enfin la constatation d'un méléna fait évoquer une extension de la dissection aux branches collatérales de l'aorte abdominale entraînant le décès du patient.

Observation n° 4 :

Monsieur ALE... François, âgé de 55 ans est hospitalisé le 5.8.1975 dans la soirée pour un tableau douloureux thoracique rétro-sternal évoquant une nécrose myocardique.

Parmi les antécédents de ce malade, on note outre une bronchite chronique, une hypertension artérielle modérée ancienne et traitée.

A son admission, le patient présente un syndrome douloureux thoracique, rétro-sternal s'étendant rapidement à tout le thorax, associé à une chute tensionnelle à 8/6. L'auscultation cardiaque est normale et tous les pouls périphériques sont perçus.

L'électrocardiogramme objective seulement des ondes P bifides dans les dérivations postéro-inférieures.

Compte-tenu du contexte clinique, le diagnostic d'infarctus du myocarde est évoqué et un traitement par Héparine, Rhéomacrodex et Intensin est institué. Malgré de bonnes conditions hémodynamiques (tension artérielle supérieure à 10), la diurèse reste nulle ; l'absence de globe vésical étant confirméepar sondage.

Le lendemain matin, le malade présente brutalement un tableau d'ischémie du membre inférieur droit et l'auscultation cardiaque révèle alors un souffle diastolique au foyer aortique alors que sur le tracé électro-cardiographique apparaissent des signes de bloc auriculo-ventriculaire du 2ème degré et de petites ondes Q avec léger décalage de ST en D3 et VF.

La radiographie thoracique objective un élargissement important du médiastin.

Le diagnostic de dissection aortique est confirmé par l'aortographie (Pr MABILLE) réalisée par voie fémorale gauche rétrograde : dissection de l'aorte ascendante, débutant au niveau des valves aortiques et semblant se terminer à l'origine du tronc artériel brachio-céphalique. Cependant, sur le temps abdominal, il existe une certaine stase du produit de contraste dans l'aorte sus-rénale et un léger laminage du bord droit faisant conclure à une dissection de type I.

Intervention en urgence le 10.8.1975 (Pr DAVID - Dr FAVRE) : remplacement de l'aorte ascendante - resuspension valvulaire sous circulation extra-corporelle par by pass-atrio-fémoral.

Dès l'ouverture du thorax par sternotomie médiane, le péricarde apparaît tendu, bleuté, avec issue de nombreux caillots dès son incision. Après clampage aortique au ras du tronc artériel brachio-céphalique, aortotomie longitudinale. Bilan des lésions : la dissection atteint les valves aortiques et se prolonge au delà du tronc artériel brachio céphalique. Section transversale de l'aorte respectant les orifices coronaires. Resuspension valvulaire. Rétablissement du flux sanguin par une greffe en Dacron n°35 avec suture proximale termino-terminale à l'aide d'un surjet au Tycron 3/0 appuyé sur une bandelette de Teflon. L'anastomose distale est réalisée selon le même principe en prenant bien soin

d'aveugler le faux chenal. L'intervention se termine sans problème particulier.

Les suites post-opératoires immédiates sont compliquées par l'apparition d'une anurie et de troubles de la conscience sans doute liés à la poursuite du processus disséquant. Malgré les efforts de réanimation, décès le 9 août. La vérification confirme la persistance d'un orifice d'entrée au ras de l'origine du tronc brachio-céphalique et l'existence d'une réentrée au niveau de l'artère iliaque primitive droite.

Observation n°5 :

Madame GIR... Renée, âgée de 67 ans, est hospitalisée le 23.9.1975 en urgence pour un syndrome douloureux thoracique postérieur.

Cette malade est traitée pour hypertension artérielle sévère avec retentissement cardiaque depuis un an.

L'affection actuelle débute brutalement par une douleur "en coup de poignard" entre les omoplates puis à irradiation descendante. Une paraplégie transitoire s'installe peu de temps après.

A l'examen lors de l'admission, la tension artérielle est à 30/13, l'auscultation cardiaque et des accès vasculaires est sensiblement normale, tous les pouls périphériques sont perçus mais le pouls fémoral droit est plus faible. L'électro-cardiogramme ne révèle pas d'anomalie majeure, les transaminases sont normales.

La radiographie simple du thorax ne permet pas de retrouver d'anomalie importante.

Le diagnostic de dissection aortique aiguë est fortement suspecté et un traitement médical entrepris (Arfonad, Catapressan, Lasilix) permettant non sans difficultés, d'obtenir une tension artérielle stable inférieure à 15 mm de Mercure.

Le lendemain, l'artériographie (Pr WEILLER) pratiquée par voie fémorale gauche rétrograde, confirme le diagnostic de dissection aortique : dissection de type III dont l'origine siège immédiatement après la naissance de l'artère sous-clavière et dont l'extension se poursuit jusqu'au niveau de l'artère iliaque primitive droite. Les artères rénales sont englobées dans le processus disséquant. Une énorme distension de l'estomac et de l'intestin grêle, fait craindre également une atteinte des artères à destinée splanchnique.

Malgré la poursuite du traitement médical hypotenseur intensif, apparition d'une anurie entraînant le décès le 25.9.1975. L'autopsie confirme pleinement les données de l'artériographie.

Observation n°6 :

Monsieur MAS... Maurice, âgé de 65 ans est admis dans un hôpital périphérique pour un syndrome douloureux thoracique associé à un tableau d'ischémie aiguë du membre inférieur gauche.

Les antécédents de ce malade sont chargés : outre une intoxication tabagique importante et une hypertension artérielle négligée, une néphrectomie en 1958 (rein lithiasique) et une intervention pour diverticule oesophagien en 1967.

L'histoire de l'affection actuelle débute trois semaines plus tôt par l'apparition d'une violente douleur thoracique rétro-sternale. Un électro-cardiogramme alors pratiqué est normal. L'existence d'une fièvre fait instituer un traitement antibiotique. Actuellement les douleurs initiales sont réapparues et il s'y associe un tableau d'ischémie aiguë du membre inférieur gauche. L'auscultation cardiaque est normale. La radiographie thoracique révèle un élargissement important du médiastin.

Le diagnostic de dissection aortique aiguë est évoqué et dans un premier temps est réalisée en urgence une intervention de fenestration au niveau de l'artère fémorale commune. Parallèlement est institué un traitement médical hypotenseur. Le malade nous est alors confié pour préciser les lésions.

L'aortographie (Pr WEILLER) confirme le diagnostic de dissection aortique qui est de type I mais respectant la région sus-sigmoïdienne. L'aorte abdominale apparaît laminée, l'artère rénale droite est perméable (à gauche néphrectomie) et il existe une bonne injection des axes iliaques.

Les lésions semblant stabilisées sous traitement médical hypotenseur, celui-ci est poursuivi. Le malade quitte le service le 26.4.1976 et est revu régulièrement en consultation. Va bien deux ans plus tard.

Observation n° 7 :

Madame TRU... Yvonne, âgée de 64 ans, est hospitalisée le 18.9.1976 pour un syndrome douloureux thoracique d'apparition brutale lors d'un effort.

Aucune notion d'hypertension artérielle n'est retrouvée dans les antécédents de cette malade qui présente par ailleurs un passé chirurgical chargé : appendicectomie, césarienne, cure d'éventration, cholécystectomie et traumatisme cranien avec fracture du rocher.

L'histoire clinique actuelle débute par une violente douleur thoracique, constrictive apparue lors d'un effort obligeant la patiente à s'allonger. Après une rémission complète de 24 heures, la douleur se fait soudainement plus violente, au niveau de l'hémithorax gauche, irradiant dans le dos et s'accompagnant d'une sensation de malaise et de vomissements bilieux. L'examen clinique pratiqué à ce moment, note une tension artérielle à 10/8, une auscultation cardiaque normale et la présence de tous les pouls périphériques. Trois heures plus tard, alors que la malade est hospitalisée, la tension artérielle est à 17/10, les deux pouls fémoraux sont absents mais sans syndrome ischémique franc et un souffle ilio-fémoral gauche est retrouvé à l'auscultation.

La radiographie simple du thorax révèle une cardiomégalie importante et un élargissement du médiastin.

L'aortographie (Pr MABILLE) confirme le diagnostic de dissection aortique suspecté cliniquement et en précise le type : le faux chenal s'étend de la racine de l'aorte jusqu'aux artères iliaques. Les vaisseaux de l'arc et les artères rénales sont respectées.

Un traitement médical hypotenseur est institué durant 24 heures. Mais la recrudescence des douleurs et l'apparition d'un tableau de tamponnade imposent l'intervention chirurgicale en urgence.

Intervention le 21.8.1976 (Pr DAVID - Dr BILLARD) : sous circulation extra-corporelle par by-pass atrio-fémoral et cardioplégie au froid.

Dès l'ouverture du thorax par sternotomie, l'aorte apparaît énorme, de couleur aubergine, comprimant le tronc veineux innominé et la veine cave supérieure. Après clampage, aortotomie longitudinale et exploration des lésions. Absence d'insuffisance aortique, mais déchirure intimale hélicoïdale se prolongeant sur l'arc. Un clampage horizontal au-delà de la brèche intimale est cependant possible. Résection de l'aorte, rétablissement de la continuité par une prothèse woven n°30. Les sutures distales et proximales sont réalisées par un surjet à l'Etiflex 3/0 sur les parois renforcées par une bandelette de Teflon. Après purge et déclampage, le rétablissement du flux sanguin paraît satisfaisant. En fin d'intervention, lors de la perfusion de Protamine, après une activité initiale satisfaisante, le coeur présente un arrêt en diastole irrécupérable.

Observation n°8 :

Monsieur BOI... Auguste, âgé de 65 ans, sans antécédent notable en dehors d'une hypertension artérielle modérée, est hospitalisé le 28.9.1976 pour l'apparition brutale d'une douleur intense à la face antérieure du cou migrant rapidement le long du sternum et au niveau du creux épigastrique. Il s'y associe un tableau de choc intense.

A l'examen initial : la tension artérielle est à 7/6 à droite, 11/7 à gauche. Les pouls distaux sont perçus et symétriques. L'auscultation révèle un souffle fémoral droit, un souffle sous-claviculaire droit et gauche et surtout un souffle d'insuffisance aortique à 2/6 (non connu auparavant).

L'électro-cardiogramme traduit des signes d'ischémie sous-épicardique inférieure et latérale, mais il n'existe aucun signe de nécrose.

L'angiographie pratiquée en urgence (Pr WEILLER), confirme le diagnostic de dissection aortique : dissection de type I englobant le tronc artériel brachio-céphalique avec régurgitations aortiques importantes et atteinte des artères rénales.

L'intervention est décidée d'urgence, mais le malade présente un arrêt cardiaque non récupérable à l'induction anesthésique.

Observation n° 9 :

Monsieur GOM... J.P., âgé de 34 ans, est hospitalisé pour des douleurs thoraciques associées à des paresthésies des membres inférieurs.

Ce malade présente une cécité congénitale et un souffle cardiaque connu depuis plusieurs années.

Le tableau clinique actuel a débuté par l'apparition de douleurs thoraciques antérieures et irradiant vers le cou, accompagnées de palpitations et d'une sensation d'engourdissement des membres inférieurs avec refroidissement des pieds.

A l'examen d'entrée, on est frappé par la morphologie longiligne du sujet. La tension artérielle est à 10/5, le pouls à 95. Un souffle d'insuffisance aortique à 3/6 est noté. Le pouls radial gauche est absent (il réapparaîtra une demi-heure plus tard), le pouls fémoral gauche n'est pas perçu.

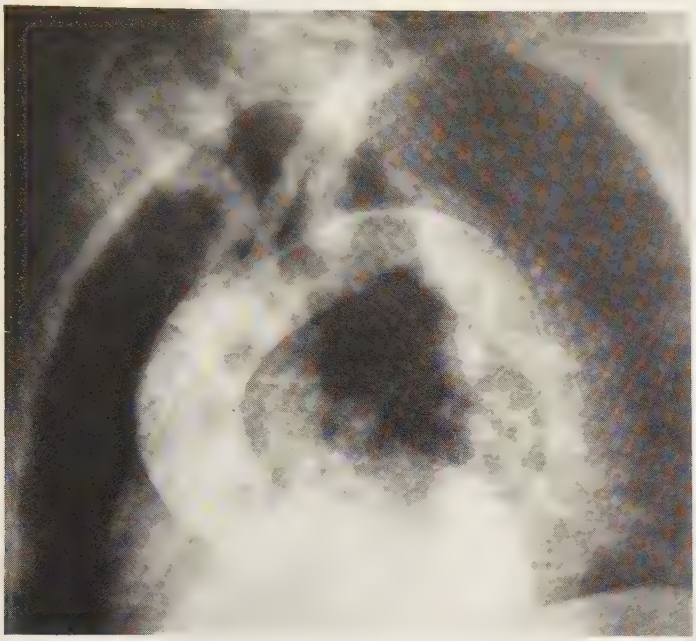
L'électro-cardiogramme révèle un rythme sinusal avec quelques extra-systoles supra-ventriculaires et un léger sous-décalage de ST en V3, V4 et V5.

Sur la radiographie thoracique simple, il est noté un débord droit modéré de l'aorte ascendante.

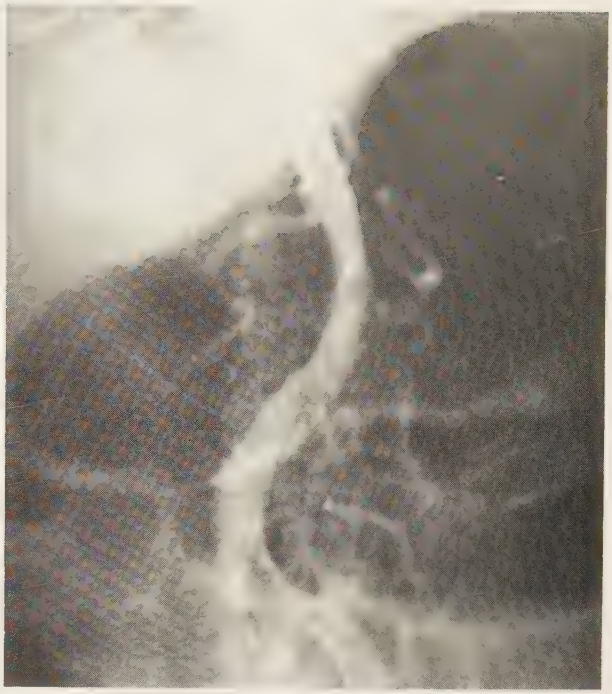
Le diagnostic de dissection aortique sur syndrome de Marfan est évoqué.

L'aortographie (Pr WEILLER) réalisée par voie fémorale droite rétrograde précise qu'il s'agit d'une dissection de type I avec distension monstrueuse de l'aorte sus-sigmoïdienne s'étendant sur le tronc artériel brachio-céphalique. Régurgitation massive dans le ventricule gauche. Extension à toute l'aorte abdominale englobant les artères rénales droite et gauche, et se poursuivant sur l'artère iliaque primitive gauche qui est totalement oblitérée.

Ces lésions paraissent au dessus de toute ressource thérapeutique. Décès le 13.2.1977.



Dissection aortique type III
(obs. nº 5).



Dissection aortique type III
(obs. nº 5).

Dissection aortique type I
(obs. nº 9)

Dissection aortique type I
(obs. nº 9).

Observation n° 10 :

Monsieur GUI... Paul, âgé de 53 ans, est hospitalisé le 19.1.1977 pour un syndrome douloureux médio-dorsal, interscapulaire associé à un tableau d'ischémie aiguë du membre inférieur droit.

Parmi les antécédents de cet homme non hypertendu, nous ne retenons qu'un épisode de pancréatite aiguë il y a 4 ans et rattaché à une lithiase vésiculaire.

Le tableau actuel a débuté par l'installation d'une violente douleur dorsale interscapulaire, irradiant rapidement vers le bas pour devenir maximum au creux épigastrique ; l'apparition de vomissements la calmant partiellement. Parallèlement, s'installe un tableau d'ischémie aiguë du membre inférieur droit.

A l'examen d'entrée, ce malade ne présente aucun signe de choc, la tension artérielle est à 14/8. Tous les pouls du membre inférieur droit sont absents et il existe par ailleurs des souffles artériels à la base des deux carotides et au niveau de l'artère fémorale gauche. Le reste de l'examen est normal. Le bilan biologique, l'électro-cardiogramme n'apportent aucun élément positif. Sur la radiographie thoracique simple, l'ombre aortique apparaît légèrement ascensionnée et élargie. Un examen échotomographique explorant l'aorte dans son ensemble ne permet de tirer aucune conclusion.

Un tel tableau, évocateur de dissection aortique impose une aortographie (Pr WEILLER) : examen réalisé par la méthode de Seldinger par l'artère fémorale gauche, confirme le diagnostic de dissection aortique dont l'orifice d'entrée siège immédiatement en aval de l'origine de l'artère sous-clavière. Le faux chenal s'étend loin sur l'aorte abdominale, englobant l'artère rénale droite (le rein reste cependant fonctionnel) et s'étendant sur l'artère iliaque primitive droite dans laquelle on objective un thrombus.

Au total, il s'agit d'une dissection aortique de type III compliquée d'une oblitération de l'artère iliaque primitive droite imposant une fenestration.

Intervention le 19.1.1977 (Pr DAVID - Dr CAYOT).

Laparotomie médiane xypho-pubienne. Dissection, contrôle de l'aorte abdominale sous-rénale qui présente une face gauche bleutée alors que le côté droit est d'aspect normal. Dissection et contrôle des artères iliaques primitives dont l'aspect est normal à gauche mais bleuté à droite. Ceci impose un abord plus distal de l'axe vasculaire au niveau de l'artère fémorale commune qui se révèle être saine. Après clampage, résection du carrefour aortique, rétablissement de la continuité par une prothèse de Dacron 18x9. L'anastomose supérieure aorte-greffe est réalisée en termino-terminal de façon à ménager un orifice de réentrée. La suture est appuyée sur une bandelette de Teflon. Distalement, anastomose termino-terminale entre prothèse et artère iliaque

primitive gauche et à droite anastomose termino-latérale sur l'artère fémorale commune. Tous les pouls sont perçus en fin d'intervention.

Sous couverture d'un traitement médical, les suites opératoires sont simples et un an plus tard le malade va bien.

Observation n° 11 :

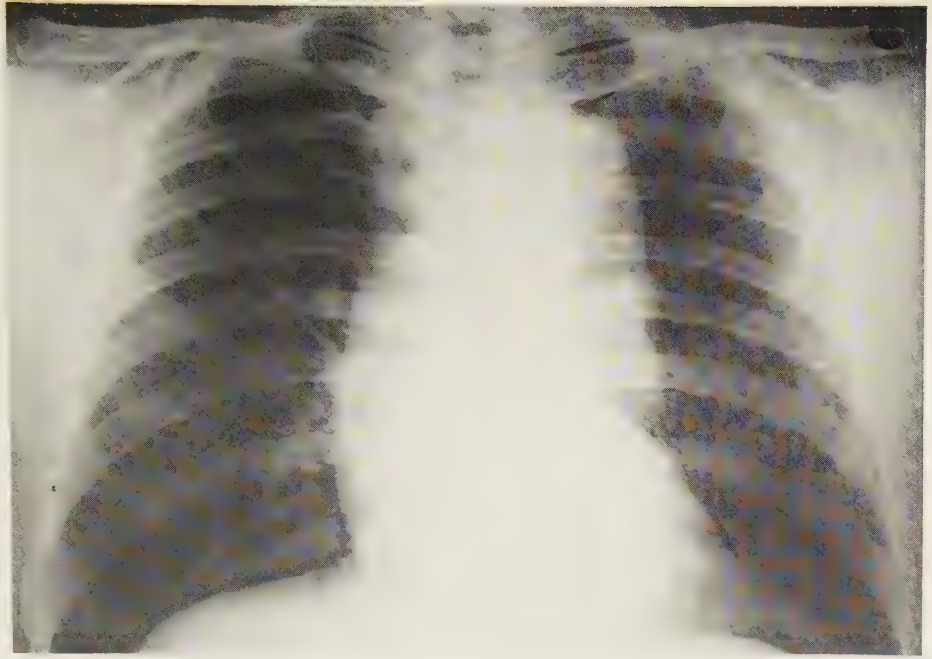
Monsieur TUR... Jean, âgé de 55 ans, est hospitalisé le 29.3.1977 en urgence pour un tableau d'oedème aigü du poumon.

En fait, les premiers symptômes de sa maladie sont bien antérieurs. Lors d'une hospitalisation en novembre 1971 pour angor d'effort et hypertension artérielle, est découverte chez ce malade une importante dilatation de la crosse aortique faisant discuter le problème d'une dysplasie ou d'une dissection ; en l'absence d'abolition de pouls, d'état de choc et d'insuffisance aortique, le diagnostic de coronarite est retenu. En juillet 1975, il est découvert chez ce patient un souffle systolique et surtout un souffle diastolique à 4/6. La radiographie simple du thorax comparée aux clichés antérieurs montre une exagération de la dilatation aortique. Une exploration angiographique est envisagée mais est refusée par le malade. Enfin, le 29.3.1977 le malade est hospitalisé dans un tableau d'oedème aigü du poumon. A l'examen initial la tension artérielle est à 14/8, tous les pouls périphériques sont perçus, un souffle d'insuffisance aortique à 3/6 est retrouvé à l'auscultation. Sur l'électro-cardiogramme, on note seulement des signes d'insuffisance cardiaque.

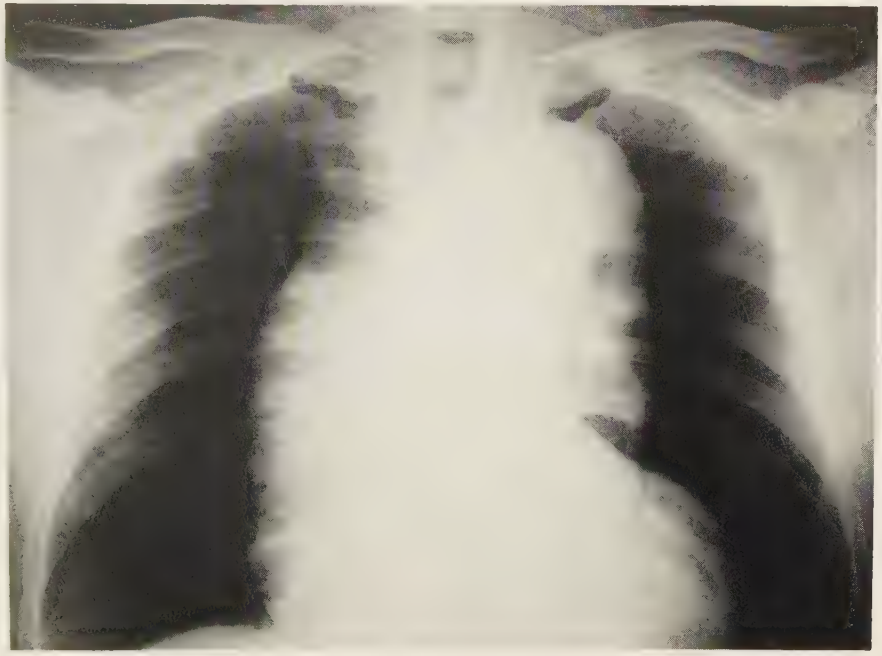
La radiographie simple du thorax confirme la dilatation majeure de la crosse aortique.

Une angiographie par voie fémorale droite rétrograde est alors réalisée (Pr WEILLER) affirmant le diagnostic de dissection de type I : image d'érosion en"coup d'ongle" de l'intima au niveau de la région sus-sigmoïdienne droite, le produit de contraste injecte alors de façon massive un faux chenal monstrueux s'étendant jusqu'à l'aorte descendante. Une importante fuite diastolique dans le ventricule gauche est notée, objectivant un aspect de bicuspidie.

Face à cette dissection de type I compliquée d'insuffisance aortique, l'indication opératoire est posée, mais refusée par le malade. Décès brutal de celui-ci le 13.10.1977.



Radiographie simple du thorax : le 16-12-1971 (obs. nº 11).



Radiographie simple du thorax : le 2-4-1977 (obs. nº 11).

AORTOGRAPHIE.
Dissection aortique chronique type I
(obs. nº 11).

Observation n° 12 :

Madame PIN... Simone, âgée de 51 ans, est hospitalisée en urgence le 15.5.1977 pour un tableau de collapsus cardio-vasculaire.

Parmi les antécédents de cette patiente on retient outre une polio-encéphalite à 44 ans, une hypertension artérielle modérée et traitée depuis 6 ans. D'autre part cette malade a été hospitalisée trois mois plus tôt pour une fièvre au long cours inexpliquée associée à des troubles digestifs et des douleurs de l'hypochondre droit irradiant dans le dos.

L'hospitalisation actuelle est imposée par l'apparition brutale d'un tableau de collapsus cardio-vasculaire associé à des douleurs très intenses, épigastriques en barre ; ces douleurs augmentant à l'inspiration. A l'examen d'entrée, les extrémités sont froides et cyaniques, la tension artérielle est effondrée et la pression veineuse centrale très augmentée.

L'électro-cardiogramme fait évoquer une nécrose myocardique entéro-septale.

La radiographie thoracique initiale ne retient pas l'attention.

Une réanimation intensive entraîne une amélioration de l'état clinique.

La radiographie thoracique pratiquée le jour suivant, révèle une très volumineuse ombre aortique occupant une partie importante de l'hémithorax droit faisant évoquer une dissection aortique.

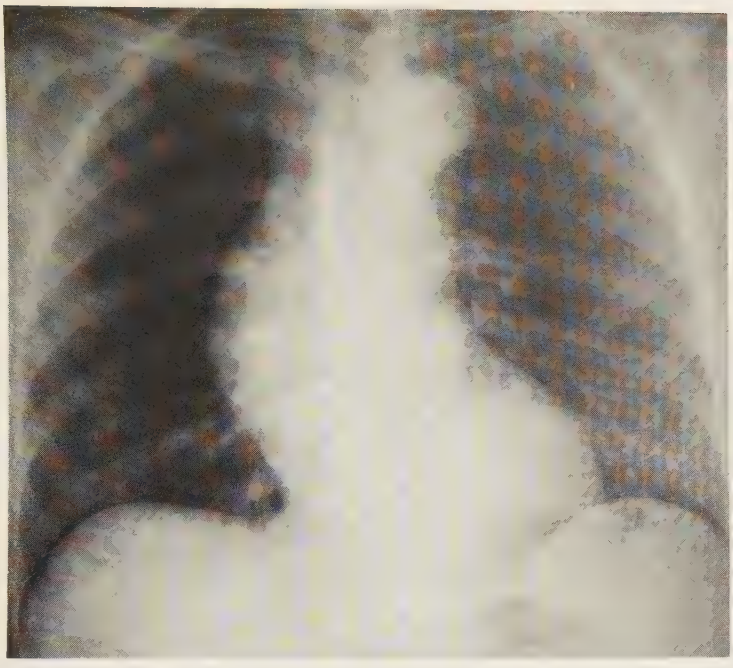
L'aortographie pratiquée en urgence (Pr WEILLER) confirme l'énorme ectasie aortique avec un aspect de dissection à son origine et extension sur l'arc. Il n'est pas noté de régurgitation aortique.

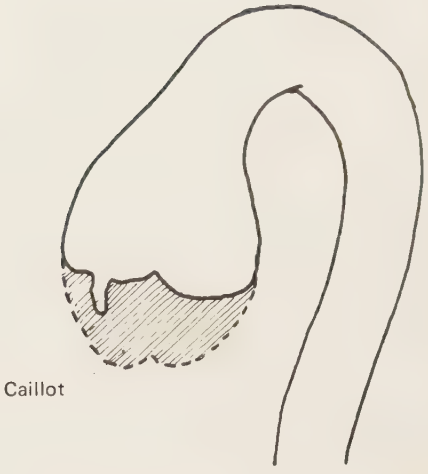
Intervention en urgence le 18.5.1977 (Pr DAVID - Dr BARAULT) :

Sous circulation extra-corporelle et cardioplégie au froid.

Après sternotomie médiane, ouverture du péricarde qui est symphysé par des caillots anciens. L'aorte ascendante est très dilatée et fissurée à sa base dans le péricarde. Après clampage, l'aortotomie longitudinale visualise un faux chenal occupé par un énorme caillot partiellement organisé. La valve aortique et les orifices coronaires sont respectés. Distalement la déchirure se poursuit vers l'arc, mais à 20° est réalisé un clampage oblique portant sur l'origine du tronc artériel brachio-céphalique et de la carotide primitive gauche permettant de contrôler les deux lumières. Après section de l'aorte ascendante, le rétablissement de la continuité est réalisé par une greffe en Dacron 30 mm en prenant soin distalement d'aveugler le faux chenal. L'intervention est terminée sans incident.

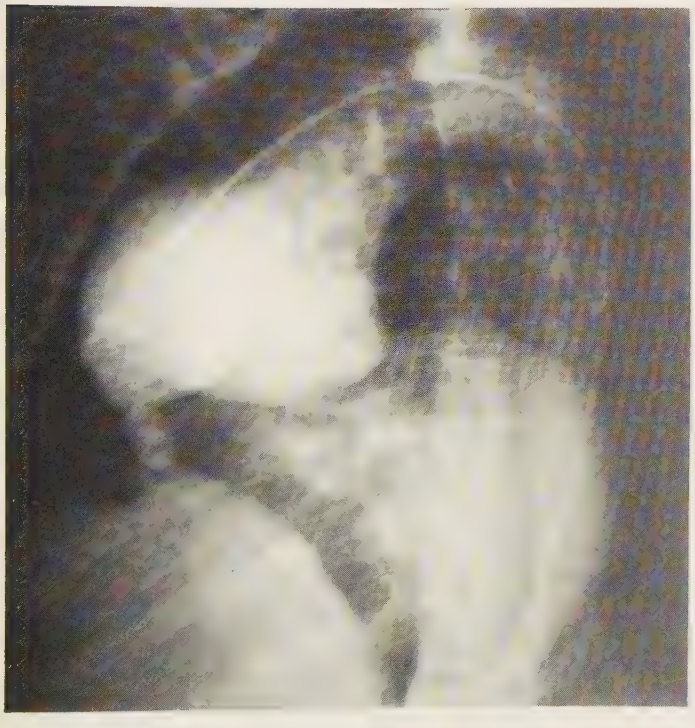
Les suites opératoires sont parfaitement simples ; en particulier aucune séquelle neurologique n'est notée. Revue un an plus tard, la patiente va bien.





Caillot

Radiographie thoracique simple
(obs. nº 12).



Aortographie.
Dissection de l'aorte ascendante
(obs. nº 12).

Observation n° 13 :

Monsieur BER... Louis, âgé de 67 ans, est hospitalisé le 15.7.1977 pour un syndrome douloureux thoracique.

Aucun antécédent particulier n'est retrouvé chez ce malade, pas d'hypertension artérielle.

L'affection actuelle débute par une douleur d'apparition brutale au repos, siégeant initialement dans le dos entre les omoplates, puis irradiant à tout le thorax, aux machoires, dans les jambes et n'étant pas calmée par les changements de position. Il s'y associe un état de choc intense avec une anurie qui se confirme lors de la surveillance.

Lors de l'examen initial : la tension artérielle est effondrée, tous les pouls périphériques sont perçus. L'auscultation cardiaque et l'électro-cardiogramme sont normaux.

La radiographie simple du thorax par contre, montre un élargissement important du médiastin faisant évoquer le diagnostic de dissection aortique.

L'aortographie pratiquée par voie fémorale rétrograde confirme le diagnostic, précisant qu'il s'agit d'un type III débutant après l'origine de l'artère sous-clavière et s'arrêtant à 10 cm au dessus des artères rénales.

Un traitement médical est donc institué ; l'insuffisance rénale n'étant pas directement en rapport avec la dissection aortique mais rattachée à l'état de choc initial. Ceci est confirmé par la réapparition progressive d'une diurèse après réanimation intensive.

Cependant la tension artérielle est difficilement stabilisée en dessous de 15 mm de Mercure et le 24.7. le malade présente une nouvelle crise douloureuse thoracique suivie rapidement d'un état de choc intense et d'un arrêt cardiaque irréversible. La vérification révèle la présence de sang dans la plèvre en rapport avec la rupture de la dissection.

Observation n° 14 :

Monsieur BER... Louis, âgé de 65 ans, est hospitalisé le 10.11.1977 pour un syndrome douloureux important siégeant au niveau du dos, associé à une anémie.

Dans ses antécédents, on retient une hypertension artérielle sévère traitée depuis 5 ans et une nécrose myocardique en 1976.

Le début de l'affection actuelle remonte à deux semaines par l'apparition de douleurs médio-dorsales, dont l'intensité s'est accrue progressivement, avec une migration à la face antérieure du thorax.

L'examen initial est normal, en particulier tous les pouls sont perçus et aucun souffle n'est noté. La tension artérielle est à 15/9.

L'électro-cardiogramme comparé aux précédents ne note pas de nouvelle altération. On ne retient du bilan biologique qu'une anémie à 3 millions.

La radiographie thoracique simple par contre, révèle une importante cardiomégalie associée à un épanchement pleural droit.

Un tel tableau fait évoquer une dissection aortique. Le diagnostic est confirmé par l'artographie qui visualise un faux chenal s'étendant de l'origine de l'artère sous-clavière à la région sus-rénale.

Il s'agit donc d'une dissection aortique de type III non compliquée bénéficiant d'un traitement médical hypotenseur. Sous couverture de celui-ci, le malade quitte l'hôpital et actuellement va bien.

os	Sexe	Age	D.Type I-II	D.Type III	D.Aiguë	D.Chronique	HTA pré-existante	TA à l'entrée	Douleur ant.	Douleur post.	Disparition d'un pouls	Insuffisance aortique
	M	67		+	+		+	↗	+	+	+	
2	M	45		+		+	+	↗	+	+		
3	M	51		+	+			↗		+		
4	M	55	+		+		+	↘	+		+	+
5	M	67		+	+		+	↗		+	+	
6	M	65	+			+	+	↘	+		+	
7	F	64	+		+			↗	+	+	+	
8	M	65	+		+		+	↘	+			+
9	M	34	+		+			↘	+	+	+	+
10	M	53		+	+			↘		+	+	
11	M	55	+			+	+	↘	+			+
12	F	51	+			+	+	↘		+		
13	M	67		+	+			↘		+		
14	M	65		+	+		+	↗		+		

Tableau récapitulatif de nos observations (données anatomo-cliniques)

Obs.	Type I-II	Type III	Traitement médical	Traitement Chirurgical	Résultats
1		+	+	Fenestration	Décès post-op.
2		+	+		Décès 6 mois + tard
3		+	+	Sternotomie exploratrice	Décès post-op.
4	+			greffe aorte ascend.	Décès post-op.
5		+	+		Décès à l'hôpital
6	+		+	Fenestration	Vivant 2 ans + tard
7	+			Greffe aorte ascend.	Décès per-op.
8	+				Décès à l'induction anesthésique
9	+		+		Décès à l'hôpital
10		+	+	Fénestration	Vivant 1 an plus tard
11	+		+		Décès 6 mois plus tard
12	+			Greffe aorte ascend.	Vivant un an plus tard
13		+	+		Décès à l'hôpital
14		+	+		Vivant 6 mois plus tard

Tableau 2 : Résultats du traitement dans nos observations

COMMENTAIRES :

Les données anatomo-cliniques recueillies par nos observations , sont en tous points comparables à celles des grandes séries de la littérature. En particulier : prédominance masculine (12 sur 14), hypertension artérielle pré-existante (9 sur 14), douleur enfin qui constitue le symptôme essentiel motivant l'hospitalisation dans l'ensemble des cas. Une corrélation entre le siège de la douleur initiale et le type de dissection est également retrouvée.

La constatation de la disparition d'un ou plusieurs pouls périphériques dans la moitié de nos observations, incite à penser que le diagnostic n'est pas évoqué dans un certain nombre de cas où ceci n'existe pas.

Certaines observations confirment d'ailleurs la difficulté du diagnostic : dans deux cas le diagnostic initial est celui d'infarctus du myocarde et dans deux autres cas,fièvre au long cours associée à des douleurs peu intenses, font que le diagnostic ne sera établi que plusieurs semaines plus tard devant l'apparition d'autres symptômes complétant le tableau clinique.

Enfin, les résultats du traitement (4 survivants) témoignent de la gravité de l'affection, avec cependant une amélioration des résultats au cours de ces deux dernières années.

DEUXIEME PARTIE

- TRAITEMENT MEDICAL

- TRAITEMENT CHIRURGICAL

- ANALYSE STATISTIQUE

- CONCLUSION

CONDUITE A TENIR A L'ADMISSION

L'attitude thérapeutique face à une dissection aortique a été bien codifiée par ANAGNOSTOPOULOS (5) dont nous reprenons les grands principes.

Toute suspicion de dissection aortique doit être considérée comme une urgence médico-chirurgicale et nécessite un traitement immédiat, même en l'absence de preuve formelle du diagnostic ; le malade étant confié à une équipe de soins intensifs puis à l'examen artériographique.

I - TRAITEMENT INITIAL

Dès que la possibilité d'une dissection aortique est envisagée, chirurgien,cardiologue et réanimateur doivent être prévenus.

Une voie veineuse centrale est mise en place et 500 mg de Trimethaphan (Arfonad^{+}) sont préparés dans 500 cc de sérum glucosé.

Après un examen physique plus approfondi, et si le diagnostic semble se confirmer, la perfusion d'Arfonad est mise en route. Dans la plupart des cas, la tension artérielle est élevée et le débit de la perfusion doit être tel que le malade reçoive 50 mg d'Arfonad par heure. Une baisse de la tension artérielle est habituellement obtenue dans les 15 minutes.

Si la tension artérielle ne diminue pas, le débit de la perfusion est accéléré.

Actuellement le Nitroprusiate de Sodium (Nipride^{+}) pour de nombreux auteurs, doit être substitué à l'Arfonad. Les modalités d'utilisation de ce médicament seront envisagées dans le chapitre suivant.

II - DIFFERENTES EVENTUALITES SONT POSSIBLES :

A) Si le diagnostic est évident, avec état de choc, insuffisance aortique majeure et, ou lésions cérébrales réversibles, le passage en salle d'opération est immédiat (146).

B) Si le malade est stable, un électro-cardiogramme et une radiographie thoracique sont pratiqués alors que les prises de sang sont faites pour un bilan pré-opératoire standard ainsi que le bilan de circulation extra-corporelle.

Sauf de rares exceptions, l'aortographie peut ensuite être envisagée alors qu'une sonde urinaire a été mise en place. En effet, la tension artérielle doit être maintenue le plus bas possible avec comme signe d'alarme un trouble mental ou une chute de la diurèse inférieure à 30 cc par heure.

Sous la surveillance de l'équipe médico-chirurgicale, le malade est transféré dans le service de radiologie pour l'examen artériographique. Les mouvements du lit à la table de radiographie doivent être aussi faibles que possible, toutes secousses secondaires doivent être évitées. Quatre à six personnes sont indispensables pour effectuer cette manoeuvre.

Pendant l'angiographie, les fonctions vitales sont constamment surveillées, les gaz du sang déterminés avec correction d'une éventuelle acidose.

- L'échographie doit être envisagée à ce moment.
- L'examen angiographique est réalisé selon la technique précédemment décrite. Le malade est calmé par 5 à 8 mg de Morphine I.V. et est ventilé en oxygène pur pendant quelques minutes ; ceci lui permettant de retenir sa respiration et évitant le flush chaud à l'injection du produit de contraste qui entraîne une augmentation de la tension artérielle.

C) Données de l'angiographie :

1°) Le diagnostic de dissection aortique est infirmé. Un autre diagnostic doit être envisagé et le malade est à nouveau confié au service de soins intensifs.

2°) Le diagnostic n'est pas formel. Il faut persister en multipliant les artifices techniques.

3°) La dissection aortique est confirmée ; l'examen radiologique précise :

- l'opacification ou non du faux chenal.
- le siège de la déchirure intimale.
- le siège d'éventuelles lésions sacculaires avec danger de rupture.
- une régurgitation traduisant une insuffisance aortique.
- le flux dans les principales branches de l'aorte.

Tous ces éléments étant d'importance capitale pour la conduite thérapeutique.

III - CONCLUSION :

Au terme du bilan clinique et radiologique, le malade peut être situé dans un des trois groupes de la classification A - B - C d'AUSTEN et SHUMWAY modifiée par ANAGNOSTOPOULOS :

- Classe A : dissection comprenant l'aorte ascendante
  - . A_1 : avec complications.
  - . A_2 : sans complication.
- Classe B : dissection ne comprenant pas l'aorte ascendante
  - . B_1 : avec complications.
  - . B_2 : sans complications.
- Classe C : malade inopérable.

Les complications définies par l'auteur sont les suivantes :

- choc résistant.
- insuffisance aortique majeure.
- anévrysme sacculaire.
- tamponade.
- ischémie myocardique.
- syndrome neurologique central réversible.
- obstruction d'une artère pulmonaire.
- bloc de branche droit.
- rupture imminente sur la radiographie.
- oblitération d'un gros vaisseau de l'aorte.
- résistance ou défaillance au traitement médical avec douleurs persistantes, anurie.
- sujets normotendus.
- syndrome de MARFAN.
- coarctation de l'aorte.
- grossesse.
- dissection débutant à l'arc aortique ?

TRAITEMENT MEDICAL

Le traitement médical par contrôle pharmacologique de l'hypertension artérielle a pour but de limiter l'extension de la dissection aortique et le risque de rupture.

Les premiers essais de traitement médical en 1956 (13) furent décevants, et les agents inotropes négatifs furent introduits avec succès par WHEAT et PALMER (214) seulement en 1965.

Les principes de base du traitement hypotenseur sont encore actuellement conservés, mais la panoplie thérapeutique s'est enrichie de nouvelles drogues permettant une amélioration sensible des résultats.

Nous envisagerons dans ce chapitre le traitement initial des dissections aortiques aiguës avec les différents médicaments employés, les modalités de surveillance des patients, puis la conduite à tenir les jours suivants l'accident aigü et à long terme.

Enfin, seront précisées les indications d'un tel traitement ainsi que ses résultats immédiats et tardifs recueillis à partir de différentes séries récentes de la littérature.

CONDUITE DU TRAITEMENT

Le traitement médical des dissections aortiques aiguës, immédiat dès l'hospitalisation, doit être efficace d'emblée et de façon durable. Evitant toute poussée hypertensive, on peut ainsi espérer stabiliser les lésions.

I - TRAITEMENT DURANT LES PREMIERES HEURES :

A) Médicaments utilisés :

- Dès qu'un malade présente une suspicion de dissection aortique, le traitement médical doit être institué sous forme d'une perfusion par voie veineuse centrale de 500 mg d'Arfonad[+] dans 500 cc de sérum glucosé (155). Si le malade est hypertendu, le débit initial est de 20 gouttes par minute puis augmenté si besoin de façon à obtenir une tension artérielle inférieure ou égale à 13 mm de Mercure pour la systolique et 9 mm de Mercure pour la pression diastolique. Il est à noter qu'une tachyphylaxie peut se développer en un jour ou deux.

- La Réserpine à raison de 2 mg I.M. est ajoutée si les chiffres tensionnels souhaités ne sont pas atteints. L'absence d'efficacité dans la demi-heure impose l'augmentation du débit de la perfusion d'Arfonad, l'association de Méthyl-Dopa (Aldomet[+]) à raison de 250 mg dans une perfusion de 100 ml à passer en une demi-heure.

- Actuellement le Nitroprussiate de Sodium (Nipride[+]) semble se substituer à l'Arfonad (203, 217, 218) dans le traitement initial des dissections aortiques aiguës.

Il s'agit en effet d'un produit très maniable, d'une efficacité remarquable, son action hypotensive étant immédiate et cessant pratiquement à l'arrêt de la perfusion. L'hypotension produite résulte de la chute des résistances périphériques confirmée par la baisse importante de la pression diastolique. Cependant un effet au niveau de la fonction cardiaque ne peut être exclu (26).

- La préparation, nécessairement extemporanée et les précautions d'utilisation du produit doivent être parfaitement connues : le Nipride[+] est conditionné en flacon de poudre lyophilisée contenant 50 mg de produit actif à dissoudre dans 5 ml d'eau stérile. Une solution à 1% est ainsi obtenue. Ces 5 ml sont ensuite dilués dans 495 ml de sérum glucosé à 5% réalisant une solution à 0,1 mg/ml, soit 6,67 microgrammes par goutte.

- La solution doit être protégée de la lumière et de la chaleur et sa durée d'utilisation ne doit pas dépasser 4 heures. La perfusion est faite à la pompe automatique par une voie veineuse centrale ne servant qu'à l'administration de ce produit. Durant la perfusion, la pression artérielle systémique, la pression pulmonaire doivent être surveillées en permanence et des mesures répétées du débit cardiaque sont faites. Si le traitement est prolongé, un contrôle biologique continu de la toxicité et une surveillance attentive de la fonction rénale s'imposent. En effet, l'ion nitroprussiate est transformé dans l'organisme en cyanure et thiocyanate, limitant ainsi la posologie. Le seuil de toxicité est défini de façon variable suivant les auteurs, mais pour une perfusion limitée à 2 heures, la dose ne doit pas excéder 10 microgrammes/kg/mn (61) et le traitement dans son ensemble ne doit pas dépasser 2 à 3 jours.

- Dans le cadre du traitement des dissections aortiques, une hypotension est obtenue avec une posologie bien inférieure à la dose limite pour une perfusion de courte du-

rée et d'autre part dès que la phase initiale est passée, le relais est pris par les drogues déjà envisagées. Soulignons enfin que l'efficacité est variable d'un sujet à l'autre et pour un effet identique, la ventilation artificielle diminue de façon sensible la consommation du produit (114).

- Généralement le traitement est commencé à 10 à 20 gouttes par minute et adapté en fonction de ses effets.

- PALMER et LASSETER (156) recommandent l'association au nitroprussiate d'un béta-bloquant en raison de la libération réflexe de norépinéphrine induite éventuellement par l'hypotension.

Récemment ces auteurs (157), à la suite de l'échec de cette association chez deux malades et des résultats obtenus par une expérimentation chez le chien, semblent désavouer l'utilisation du nitroprussiate dans les dissections aortiques et revenir à l'utilisation du Trimethaphan.

Cependant, COHN (41), répondant à l'article de PALMER et LASSETER, pense que l'expérimentation chez le chien n'est pas extrapolable à l'homme et considère que l'association nitroprussiate de sodium - propanolol reste actuellement le traitement de choix dans les dissections aiguës de l'aorte.

B) Surveillance :

Ainsi, alors qu'est débuté le traitement médical, le malade a subi comme nous l'avons précisé un bilan clinique, biologique et angiographique. Si aucune indication opératoire n'est posée, il est confié au service des soins intensifs. Le malade est placé sous monitoring avec surveillance des différents paramètres : électro-cardiogramme, pression veineuse centrale, pression artérielle par angiocathéter, pression pulmonaire par sonde de Swan-Ganz, débit cardiaque. La surveillance de la diurèse est fondamentale ainsi que la surveillance clinique par l'étude du niveau de conscience et de l'état neurologique, les dimensions et les bruits du coeur, examen

de tous les pouls périphériques et recherche d'un souffle. L'interrogatoire permet de préciser l'évolution de la douleur.

Ces différents éléments sont notés sur une feuille de surveillance, et une radiographie du thorax est pratiquée toutes les 12 heures chez ce malade qui risque à tout instant de devenir chirurgical.

L'ajustement permanent de la tension artérielle par les différents médicaments sera fait de telle sorte que l'on obtienne une diurèse voisine de 30 cc/heure avec un bon état de la conscience. Il faut souligner que ce traitement médical peut être inadapté chez des sujets normotendus et certains auteurs les considèrent donc d'emblée comme relevant d'un traitement chirurgical.

D'autre part, un traitement diurétique (Furosémide) peut être institué pour améliorer les diurèses.

Un malade est considéré comme défaillant au traitement médical si, en dépit des diurétiques et d'un excellent contrôle de l'espace vasculaire, la diurèse reste basse. Cependant chez de tels malades avec une dissection de type B, sans complication, où l'artériographie montre un faux chenal cailloté et des artères rénales évidentes, le traitement médical peut être poursuivi ; la cause de l'insuffisance rénale est alors une nécrose tubulaire aiguë qui bénéficiera de séances de dialyse plutôt que d'une intervention chirurgicale.

II - TRAITEMENT DU 2ème au 5ème JOUR : le malade étant stabilisé par un traitement médical par voie parentérale de deux à trois jours, l'alimentation orale peut alors être reprise. Il est bien sûr impératif de garder le patient à jeûn tant que la possibilité d'une intervention chirurgicale n'est pas partiellement écartée.

Les malades présentant à l'arrivée un iléus peuvent bénéficier de la mise en place d'une sonde gastrique que l'on pourra utiliser pour des lavages à l'aide de solutions anti-acides afin de prévenir les complications ulcéreuses des réserpiniques.

Alors que le malade reste couché de façon absolue, la tête du lit est surélevée de 30 à 40° pour utiliser au mieux l'effet des médicaments. Un nursing permanent préviendra les complications de décubitus en particulier le risque d'accidents thrombo-emboliques.

Le traitement est progressivement modifié vers le 3ème jour, au moment où l'Arfonad devient inefficace. Sont alors utilisés : Réserpine I.M. (0,50 mg toutes les 6 heures)ou Serpasil+ par voie orale, Aldomet 250 à 500 mg I.V. toutes les 4 heures, Guanéthidine 25 mg trois fois par jour. Enfin, le Propanolol (30 mg trois fois par jour) peut être substitué aux médicaments précédents surtout s'il existe un risque hémorragique chez des malades stables qui ne doivent pas être opérés et qui ne présentent pas d'insuffisance cardiaque sévère ou de coronarite chronique.

III - TRAITEMENT DU 5ème JOUR A LA SORTIE DE L'HOPITAL : après le 5ème jour, le malade est levé et peut commencer à marcher. Bien sûr, si des complications (cardiaques, rénales, respiratoires) sont apparues, ce temps peut être retardé. En effet au début du traitement hypotenseur, une hypoventilation peut être observée et l'on ne doit pas hésiter à utiliser quelques jours un support ventilatoire si les gaz du sang sont perturbés.

Généralement le malade regagne sa chambre entre le 5ème et le 14ème jour mais toujours sous surveillance intensive et poursuite du traitement, "le secret d'un tel traitement étant d'éviter tout épisode hypertensif". Si tout va bien, la sonde urinaire et la ligne de pression artérielle sont retirées et la sortie du malade peut être envisagée.

IV - SORTIE DE L'HOPITAL - TRAITEMENT AU LONG COURS : la surveillance et le traitement au long cours sont fondamentaux car toute poussée hypertensive est des plus néfastes et le malade doit en être informé. Pour ANAGNOSTOPOULOS, les membres de la famille doivent apprendre à surveiller la tension arté-

rielle tous les jours en position debout et couchée. Le traitement anti-hypertenseur sera adapté lors des consultations à 15 jours, un mois puis tous les trois mois pendant un an, ensuite deux fois par an.

Les visites fréquentes sont nécessaires, même si le traitement est efficace car certaines complications peuvent survenir :

- développement d'anévrysmes sacculaires dans 15% des dissections de classe B.
- apparition d'une insuffisance aortique dans 10% des dissections de classe A, traitées médicalement.

Un examen cardiaque et vasculaire minutieux est fait à chaque visite avec prise des pouls et auscultation. Une radiographie du thorax est demandée impérativement à chaque examen et sera comparée aux clichés précédents, à la recherche de signes précoces d'élargissement de l'ombre cardiaque, de l'apparition d'un anévrysme sacculaire, imposant une étude plus approfondie par angiographie, qui doit être de toute façon systématique un an après l'accident initial.

Enfin, il convient de bien expliquer au patient sa maladie avec les signes pouvant apparaître et nécessitant son hospitalisation.

En cas de syndrome de MARFAN, les autres membres de la famille doivent être examinés.

V - COMMENTAIRES : Les médicaments utilisés pour le traitement médical, sont dans leur ensemble responsables d'hypotension majeure non sans danger chez des sujets insuffisants cérébraux et coronariens. Chaque médicament d'autre part présente ses inconvénients propres :

- l'Arfonad est responsable d'iléus réflexe et de rétention urinaire, il ne peut d'autre part être utilisé que quelques jours du fait d'un phénomène de tachyphylaxie.

- Le Nipride pose des problèmes de toxicité déjà envisagés.

- les réserpiniques, enfin, entraînent l'apparition de syndromes dépressifs et de troubles digestifs.

Ainsi, ce traitement impose une surveillance rigoureuse, est astreignant et n'évite pas toujours la progression de la dissection ou une redissection. Les complications étant d'ailleurs plus fréquentes dans les dissections de l'aorte ascendante (12%) que dans celles de l'aorte descendante (3%).

INDICATIONS

1°) Le traitement médical est institué dès l'admission du malade dans tous les cas où il existe une suspicion raisonnable de dissection aortique aiguë.

2°) En dehors des rares cas imposant une intervention d'extrême urgence, ce traitement est poursuivi pendant quelques heures durant lesquelles le diagnostic est confirmé.

3°) Les jours suivants, selon ANAGNOSTOPOULOS, le traitement médical est indiqué pour :

- dissection de classe B_2 stable.
- faux chenal caillloté.
- origine de la dissection non évidente à l'angiographie en l'absence d'insuffisance aortique majeure et, ou de tamponade.
- redissection stable chez un malade non correctement traité depuis la première dissection.
- dissections multiples spontanées.
- impossibilité technique de chirurgie cardiaque.
- refus de la chirurgie.
- mais également dans les dissections de classe A_2 stables pendant 4 à 5 jours.

PARKER (158) préconise d'étendre dans les dissections de classe A_2 stables à trois ou quatre semaines le traitement médical même en présence d'insuffisance aortique, qui selon cet auteur est pratiquement toujours contrôlable par un traitement médical pendant trois à quatre semaines, date à laquelle le traitement chirurgical est plus facile sur des tissus de meilleure qualité qu'à la phase aiguë.

COOLEY et DALEN (46) sont partisans d'une intervention rapide dans les dissections de classe A_2, estimant le risque opératoire pas supérieur à la phase de début.

En définitive, le traitement médical sera poursuivi à long terme chez les malades inopérables, dans les dissections stables dont l'origine n'a pû être déterminée avec fausse lumière caillotée et dans les dissections de classe B_2 stables.

Il faut souligner que lors du traitement médical, certaines complications peuvent être traitées pour leur propre compte tel un syndrome ischémique des membres inférieurs pouvant imposer une intervention de fenestration.

RESULTATS

Les résultats du traitement médical sont difficilement appréciables de façon rigoureuse car souvent rapportés dans des séries insuffisantes en nombre et manquant de précision. Il est cependant impératif de distinguer les résultats immédiats et à distance afin de pouvoir établir des comparaisons avec le traitement chirurgical.

I - ANAGNOSTOPOULOS (5) rapporte d'une part les résultats du traitement médical obtenus dans différentes séries de la littérature publiées jusqu'en 1974, et d'autre part, l'expérience d'un certain nombre de chirurgiens dont les résultats ont été recueillis par un questionnaire.

Rappelons l'essentiel de ces données :

- Série de WHEAT (215) : sur 63 dissections aortiques aiguës, 50 sont traitées médicalement :
  - . 7 décès en phase aiguë
  - . 62% de survie de 1 à 3 ans
  - . mais 25% ont nécessité une intervention chirurgicale lors de la surveillance et 14 sont morts dont 5 en rapport avec une redissection.

- Série de MAC FARLAND (127) : sur 33 dissections aortiques aiguës traitées médicalement :
  - . 17 survivants à long terme
  - . 19 cas de redissection.

Cependant l'ensemble de ces séries reste imprécis quant aux résultats en fonction du type de dissection : sur 124 dissections aortiques de classe A ou B traitées médicalement, 33 sont décédées dans le premier mois et une surveillance moyenne de 2 ans et demi révèle 53 nouveaux décès.

Résultats du traitement médical obtenus par le questionnaire :

- sur 40 dissections aortiques aiguës de classe A : 50% de survivants pour une surveillance moyenne de deux ans et demi.

- sur 29 dissections aortiques de classe B : 76% de survivants pour une surveillance moyenne à deux ans et demi.

II - Dans notre étude, une revue de la littérature de 1975 à 1977, nous a permis de retrouver 241 dissections aortiques traitées médicalement.

- La mortalité hospitalière est de 48%.

. 200 cas sont des dissections aiguës avec 103 décès.

. 41 cas sont des dissections chroniques avec 12 décès.

- La classe de la dissection a pû être précisée dans la plupart des cas :

. 89 dissections de classe A avec 70 de décès, soit 79%.

. 99 dissections de classe B avec 25 décès, soit 25%.

Ces chiffres ne donnent qu'un aspect très partiel des résultats du traitement médical et en particulier ne renseignent pas sur la survie à long terme. Afin d'être plus complet, quelques séries récentes de la littérature plus détaillées et explicites sont rapportées :

- APPELBAUM (6)

	Traitement médical		Non traités	
	Nb	Décès	Nb	Décès
Classe A	17	15 (88,2%)	8	6 (75%)
Classe B	22	7 (31,8%)	3	1 (33,3%)

. détail : parmi les 4 survivants de la classe A, un est mort dans les suites et 3 sont vivants à 51, 56 et 60 mois.

parmi les 17 survivants de la classe B :

- 5 décès par rupture aortique
- 1 décès de cause inconnue
- 1 décès par insuffisance cardiaque
- 2 malades sont réopérés pour anévrysme en rapport avec la dissection.

Ainsi seulement 8 survivants avec le traitement médical seul ; 3 ont été perdus de vue et 5 vont bien de 28 à 44 mois plus tard.

- STRONG (194)

. Dissection de la classe A :

15 cas traités médicalement : 12 décès à l'hôpital dont 9 liés à une extension rétrograde de la dissection.

Sur les 3 survivants, un meurt à 7 mois de cause inconnue, 2 vont bien à 110 et 130 mois.

. Dissection de classe B :

19 cas traités médicalement : 4 décès à l'hôpital, 15 survivants pour une surveillance de 6 à 68 mois mais 2 patients ont subi une intervention avec succès (résection greffe).

- DALEN(46)

. Dissection de classe A :

9 cas traités médicalement avec 7 décès à l'hôpital.

2 survivants pour une surveillance à 30 mois.

. Dissection de classe B :

14 malades traités médicalement : 6 vont

bien à long terme, mais dans 8 cas échec du traitement médical avec progression de la dissection dans 4 cas et élargissement de l'aorte dans 4 autres cas imposant un geste chirurgical avec seulement un survivant à long terme

. Ainsi sur 107 dissections aortiques traitées médicalement, 38 patients soit 35,5% sont en vie et vont bien pour une surveillance moyenne supérieure à 2 ans.

- pour la classe A, 15% de "survie chronique" (6/41)

- pour la classe B, 49% de "survie chronique" (27/55).

. Ces résultats seront étudiés comparativement avec ceux du traitement chirurgical dans un chapitre récapitulatif.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Bénéficiant de la "préparation médicale" du malade, des données artériographiques, des méthodes d'anesthésie moderne et de techniques opératoires nouvelles, le traitement chirurgical des dissections aortiques a vu ses résultats s'améliorer de façon importante et ses partisans devenir de plus en plus nombreux.

A côté des interventions palliatives de fenestration, les méthodes à visée curatrice, supprimant l'orifice d'entrée sont de plus en plus souvent proposées.

Nous envisagerons successivement dans ce chapitre :

- les méthodes anesthésiques.
- les techniques opératoires propres à chaque type de dissection ainsi que celles des lésions associées éventuelles (insuffisance cardiaque, atteintes des artères coronaires).
- les problèmes particuliers en rapport avec une ischémie périphérique, une dissection traumatique ou survenant lors de la chirurgie cardiaque.

Enfin, seront précisées les complications de la chirurgie, ses indications ainsi que les résultats immédiats et à distance rapportés dans un certain nombre de publications récentes.

ANESTHESIE

Les dissections aortiques posent des problèmes anesthésiques particuliers dans l'ensemble des cas, mais également pour chaque type anatomique.

I - PHASE INITIALE :

A) Préparation à l'intervention :

Une prémédication est nécessaire pour apaiser douleur et appréhension, génératrices de poussées hypertensives (barbituriques, scopolamine) en dehors de contre-indications spécifiques.

Avant l'induction, mise en place de plusieurs voies veineuses dont une centrale ainsi que d'un angiocathéter sous anesthésie locale, dans l'artère radiale droite, après test d'ALLEN. La position des cathéters intra-thoraciques étant vérifiée radiologiquement.

Un prélèvement avec réalisation des gazométries artérielles permet d'avoir les données pré-opératoires. Si une acidose existe, elle est corrigée par apport de bicarbonate de soude.

L'électro-cardiogramme, la pression artérielle sont monitorisés avant l'induction.

B) Induction : après dénitrogénation au masque à débit élevé (6 à 10 l/mn pendant 5 minutes), des doses successives d'un anesthésique majeur type Fentanyl sont injectées par voie intra-veineuse directe. La narcose est induite par le

Methohexital (1 mg/kg). L'intubation est effectuée après l'injection de 0,1 mg/kg de Pancuronium, la trachée étant pulvérisée par 2 à 3 ml de Lidocaïne à 4%.

L'induction doit être aussi douce que possible ; la lutte, la toux peuvent causer une hypoxie avec élévation de la tension artérielle et risque d'extension de la dissection ou rupture.

Si l'estomac est plein, une sonde gastrique est mise en place avant l'induction anesthésique.

Pour les dissections de classe B, la voie d'abord est la thoracotomie gauche sur un malade en décubitus latéral droit et une sonde de séparation bronchique peut être bénéfique :

- l'exposition chirurgicale est facilitée par le collapsus du poumon gauche et le champ opératoire est plus calme.
- les traumatismes par les écarteurs sur le parenchyme pulmonaire sont diminués.
- le poumon droit est protégé d'un éventuel drainage du sang venant du poumon gauche ; les causes de saignement étant la séparation chirurgicale du poumon de l'anévrysme, la contusion par un écarteur directement ou par ventilation forcée contre celui-ci, l'obstruction des veines pulmonaires. L'hémorragie persiste alors du fait de l'héparinisation générale lors du by-pass cardio-pulmonaire.

C) Surveillance : elle nécessite une connaissance constante des différents paramètres : ionogramme sanguin, gaz du sang, pression artérielle, pression veineuse, diurèse, électrocardiogramme, mais également électro-encéphalogramme. En effet, lors du clampage aortique, l'artère sous-clavière gauche peut être oblitérée, supprimant ainsi le flux sanguin dans l'artère vertébrale gauche. De façon concomitante, une traction pour réaliser l'anastomose proximale peut entraîner une compression de l'artère carotide gauche ; l'ensemble créant une ischémie cérébrale au niveau de l'hémisphère gauche. Il est donc important de surveiller le pouls carotidien gauche et le tracé électro-encéphalographique.

D) Maintien de l'anesthésie : il est réalisé par l'utilisation d'un mélange de 50% de protoxyde d'azote et de 50% d'oxygène et éventuellement de l'Halothane qui permet un contrôle de la pression artérielle. De fortes doses de curare sont utilisées pour éviter les mouvements du diaphragme (pancuronium).

II - DEUXIEME PHASE DE L'ANESTHESIE - CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE : à ce stade, la conduite à tenir sera différente selon le type de dissection.

A) Si la dissection siège au niveau de l'aorte ascendante, associée ou non à une atteinte valvulaire, un by-pass cardio-pulmonaire est institué avec perfusion coronaire ; préalablement, une héparinisation par voie générale est faite (3 mg/kg). En cas d'augmentation des résistances, du Fentanyl ou diopéridol, sont injectés dans l'oxygénateur.

B) Si l'arc aortique est le siège de la déchirure intimale, de difficiles problèmes sont posés au chirurgien du fait de la nécessité de protection du système nerveux central et du myocarde. Celle-ci est réalisée par la mise en place de canules multiples avec hypothermie moyenne ou encore par une hypothermie profonde avec arrêt circulatoire complet. Les détails techniques seront envisagés au chapitre du traitement chirurgical.

C) Dissection de l'aorte descendante : la déchirure intimale est distale par rapport à l'origine de l'artère sous-clavière gauche ; la dissection s'étend parfois jusqu'à l'aorte abdominale et dans certains cas, il existe une dissection rétrograde vers l'arc et l'aorte ascendante.

Le clampage aortique proximal peut être responsable d'une oblitération de l'artère sous-clavière gauche et la pression artérielle doit donc être surveillée au niveau du bras droit. Le problème de la surveillance du pouls carotidien gauche a déjà été évoqué.

Sur le plan respiratoire, le poumon gauche généralement atélectasié est perfusé mais non ventilé ; le sang veineux non oxygéné qui le traverse va se mélanger au sang oxygéné venant du poumon droit. Il est donc important d'assurer une bonne ventilation du poumon droit pour éviter l'hypoxie et l'hypercapnie. Les dosages répétés des gaz du sang permettent d'adapter au mieux la ventilation.

Le clampage transversal de l'aorte, entraîne une augmentation dangereuse des résistances périphériques. Bien toléré chez le sujet jeune, il peut chez un malade fragile sur le plan cardio-vasculaire entraîner un accident vasculaire cérébral, une dilatation cardiaque aiguë, un oedème aigü du poumon. L'hypertension proximale peut être évitée par le traitement hypotenseur (Arfonad, Nipride), et par les produits anesthésiques tels l'Halothane.

Enfin, la circulation extra-corporelle permet par le biais du retour veineux donc de la précharge, de contrôler la tension artérielle proximale et la perfusion des organes distaux.

Deux possibilités de circulation extra-corporelle :

- By-pass atrio-fémoral gauche : le sang oxygéné par le poumon du malade est prélevé au niveau de l'oreillette gauche, et redonné par l'artère fémorale pour perfuser la partie inférieure du corps. L'avantage de cette méthode est l'absence d'oxygénateur et donc moins de traumatisme pour les éléments du sang. Cependant, l'inconvénient majeur reste le risque d'embolie d'air. En effet la pression négative créée par la pompe, peut faire rentrer de l'air dans l'oreillette gauche d'où il pourra passer dans le ventricule gauche puis les coronaires et les artères cérébrales.

- By-pass fémoro-fémoral : c'est la méthode la plus utilisée actuellement. La canule veineuse est mise en place dans la veine cave inférieure par l'intermédiaire de la veine fémorale, drainant approximativement les deux tiers du sang. Après oxygénation, celui-ci est redonné par l'artère

fémorale et perfuse l'hémicorps inférieur. Le reste du sang veineux se draine dans l'oreillette droite, les poumons l'oxygènent et le coeur maintient la perfusion de l'hémicorps supérieur.

Cette méthode impose certains commentaires : chaque diminution dans le drainage du sang veineux par la pompe accroit le retour au niveau de l'oreillette droite ainsi que le rendement cardiaque avec augmentation de la tension artérielle dans l'hémicorps supérieur. La perfusion de la partie inférieure du corps est en conséquence diminuée avec chute du débit urinaire et acidose métabolique.

A l'inverse, un drainage trop important par la veine cave inférieure entraîne une chute de la tension artérielle dans la portion supérieure du corps avec diminution de la perfusion coronaire et cérébrale. Des pressions artérielles moyennes de 80 mm de Mercure dans l'aorte proximale et de 50 mm de Mercure dans la portion inférieure sont souhaitables.

Ainsi, bien qu'utilisé préférentiellement, le bypass partiel fémoro-fémoral est une technique complexe nécessitant une coopération importante entre tous les membres de l'équipe.

III - FIN DE L'INTERVENTION

- Prévention de l'embolie gazeuse : après mise en place de la greffe aortique, toutes les précautions sont prises pour éviter le déplacement d'air du coeur et de l'aorte vers les artères cérébrales ou coronaires (Tableau I).

La perfusion par la pompe est diminuée progressivement jusqu'à son arrêt complet (Tableau 2).

Les effets résiduels de l'héparine sont neutralisés par des injections itératives de sulfate de Prothamine (au total 1 à 1,5 mg/mg de la dose initiale d'héparine donnée).

L'anesthésie est poursuivie comme précédemment. L'hypertension artérielle doit toujours être évitée de façon formelle. L'intubation trachéale est laissée en place pour le pas-

sage dans l'unité de soins intensifs. La ventilation artificielle est maintenue plusieurs heures en post-opératoire car cette phase est critique avec risque de complications tel la présence d'un oedème interstitiel ou alvéolaire générateur d'hypoxie, d'un saignement ou d'une arythmie.

TABLEAU I

Méthodes de prévention de l'embolie gazeuse

1) Mise en place d'une aiguille de purge dans l'aorte.
2) Compression manuelle de la racine aortique.
3) Arrêt momentané de la pompe.
4) Déclampage progressif de l'aorte.
5) Redémarrage de la pompe pour faire passer le sang dans la racine aortique.
6) Position de Tredelenburg.
7) Soulever la pointe du coeur qui est incisée.
8) Libérer les pièges d'air au niveau des veines caves supérieure et inférieure.
9) Invagination de l'auricule gauche et compression de l'oreillette gauche.
10) Ventiler manuellement les poumons pour créer une hyperpression et incliner latéralement le malade à droite puis à gauche.
11) Défibriller alors que l'aorte est clampée temporairement.
12) Suture de la pointe du coeur.
13) Fermeture de la plaie aortique.

TABLEAU 2

Procédure d'arrêt de la C.E.C.

1) Eviter une embolie gazeuse (Tableau I).
2) Obtenir une pression de 10 $\pm$ 5 mm de Mercure dans l'oreillette gauche.
3) Clamper la ligne veineuse et arrêter la pompe.
4) Si la pression systémique et la pression des oreillettes est stable, décanulation veineuse.
5) Si la pression artérielle est basse avec pression élevée dans les oreillettes : perfusion d'Isuprel, redémarrage de la C.E.C. pendant quelques minutes.
6) Si la pression est basse dans les oreillettes et le ventricule, passer du sang.

DISSECTION SIMPLE DE L'AORTE ASCENDANTE

I) INSTALLATION DE LA CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE :

L'intervention n'est réalisable que sous assistance circulatoire complète. Le by-pass cardio-pulmonaire est généralement réalisé par perfusion fémorale d'autant plus que le malade est instable.

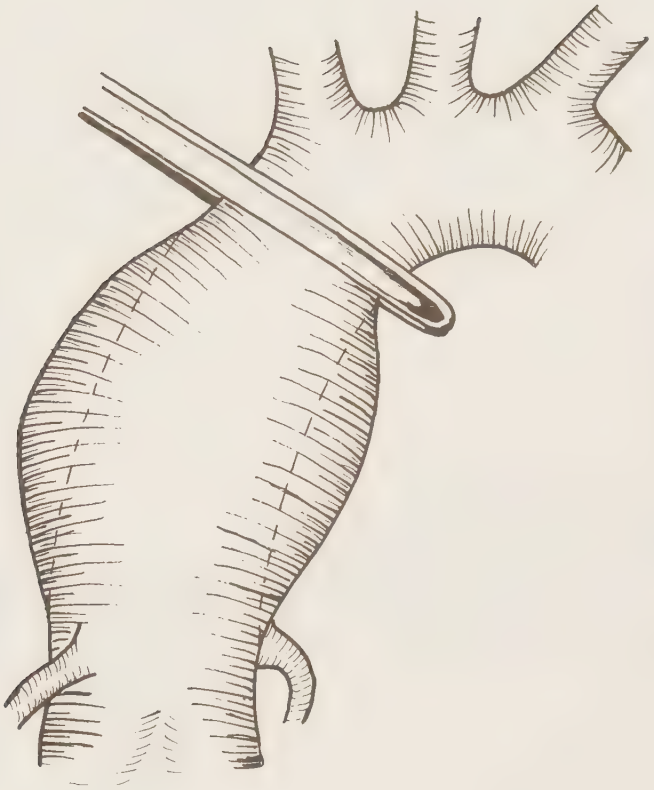
L'artère fémorale avec le meilleur pouls est contrôlée par une incision arciforme du triangle de Scarpa. Après héparinisation générale (3 mg/kg), la canulation est faite en prenant soin d'être dans la vraie lumière. La canulation veineuse, initialement dans la veine fémorale, est ensuite réalisée rapidement en remontant jusque dans la veine cave inférieure.

Les canules sont reliées au circuit et après évacuation de l'air, mise en route de la pompe.

Le thorax est ensuite ouvert par sternotomie médiane et le péricarde est suspendu. Ce temps peut être réalisé lentement, car le by-pass diminue les forces hémodynamiques et le risque de tamponade.

Dans un second temps, après confection d'une bourse sur l'auricule, mise en place dans l'oreillette droite d'une canule n°40 pré-remplie de liquide de Ringer et le by-pass cardio-pulmonaire peut être ainsi établi. Il faut prendre bien soin d'observer constamment l'hématome aortique et le ventricule gauche. S'il existe une distension, le clampage de la crosse doit être immédiat en dessous du tronc artériel brachio-céphalique. Si l'aorte n'apparaît pas distendue, mise en place d'une aspiration douce à la pointe du ventricule gauche puis clampage de l'aorte proximalement

au tronc brachio-céphalique.



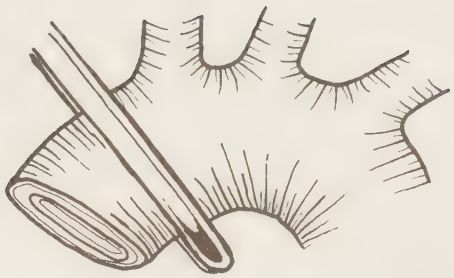
II - CURE DES LESIONS :

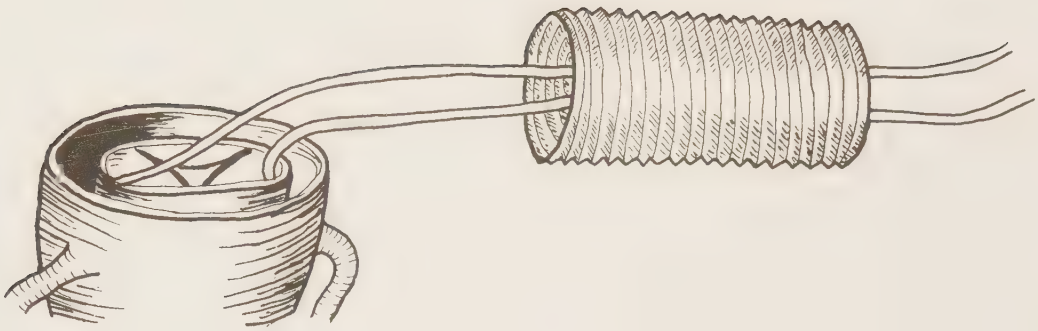
A) Aortotomie transversale et section à un centimètre au dessus de l'anneau aortique.

B) Protection myocardique : elle est assurée par un lavage au liquide de Ringer froid dans le péricarde, par une perfusion coronaire ou les deux. Les canules coronaires devant être passées dans la prothèse en Dacron pour éviter de multiplier les manoeuvres.

Récemment, certains auteurs proposent un procédé de protection myocardique simplifié en perfusant les coronaires par 500 cc de liquide de Ringer à 4° dès que l'aorte est

réséquée.

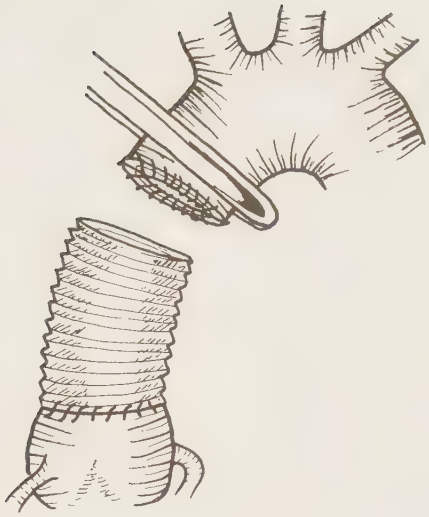


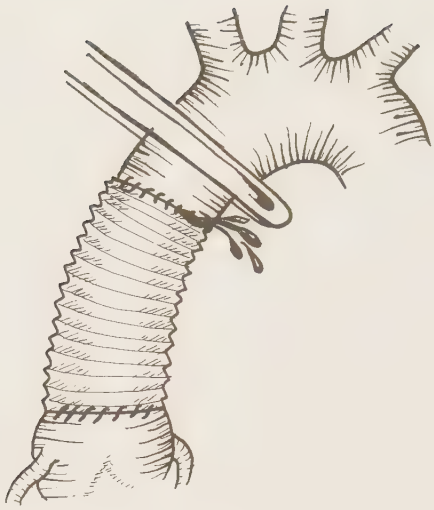


C) Bilan des lésions : un temps d'inspection soigneux est ensuite nécessaire précisant une éventuelle atteinte valvulaire, des lésions s'étendant aux ostia coronaires, ou une déchirure intimale se prolongeant sur l'arc. Le traitement de ces différentes lésions sera envisagé ultérieurement.

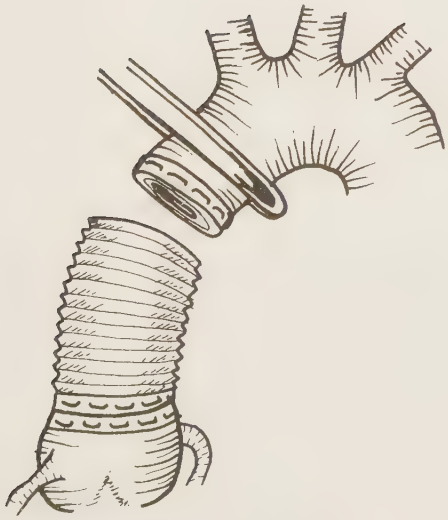
D) Temps de réparation : il faut d'une part aveugler le faux chenal et d'autre part remplacer l'aorte réséquée par une prothèse en Dacron.

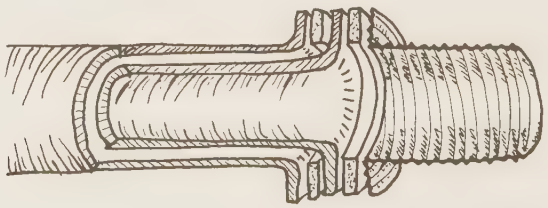
- Si le tissu aortique semble de bonne qualité, un surjet simple de rapprochement des deux lumières puis une suture par surjet à la prothèse peuvent être utilisés.

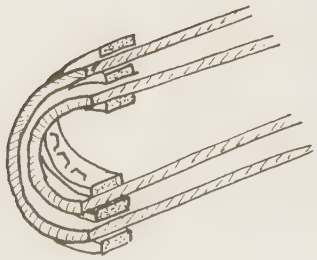




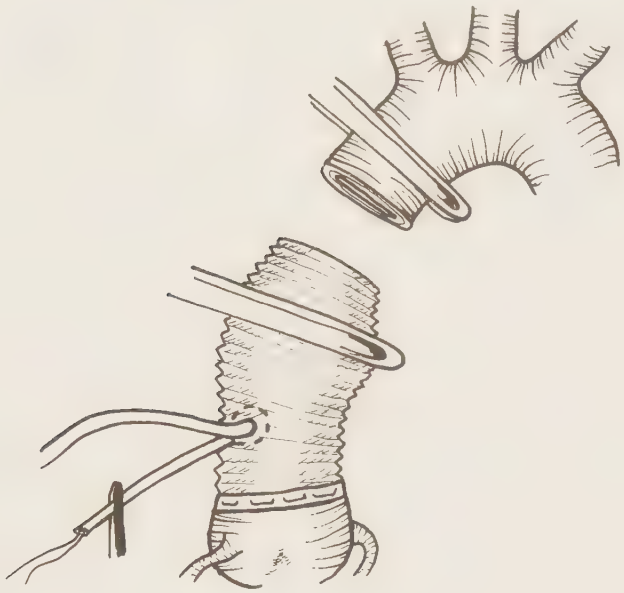
- Cependant la plupart des auteurs préfèrent actuellement la technique décrite par AUSTEN (9) qui semble beaucoup plus sûre qu'un simple rapprochement : un surjet de Teflon est utilisé pour appuyer les sutures proximales et distales en dedans, dans le dédoublement de la paroi aortique et en dehors réalisant un ensemble de cinq couches sur lesquelles sera suturée la prothèse aortique en Dacron avec éversion du bord.





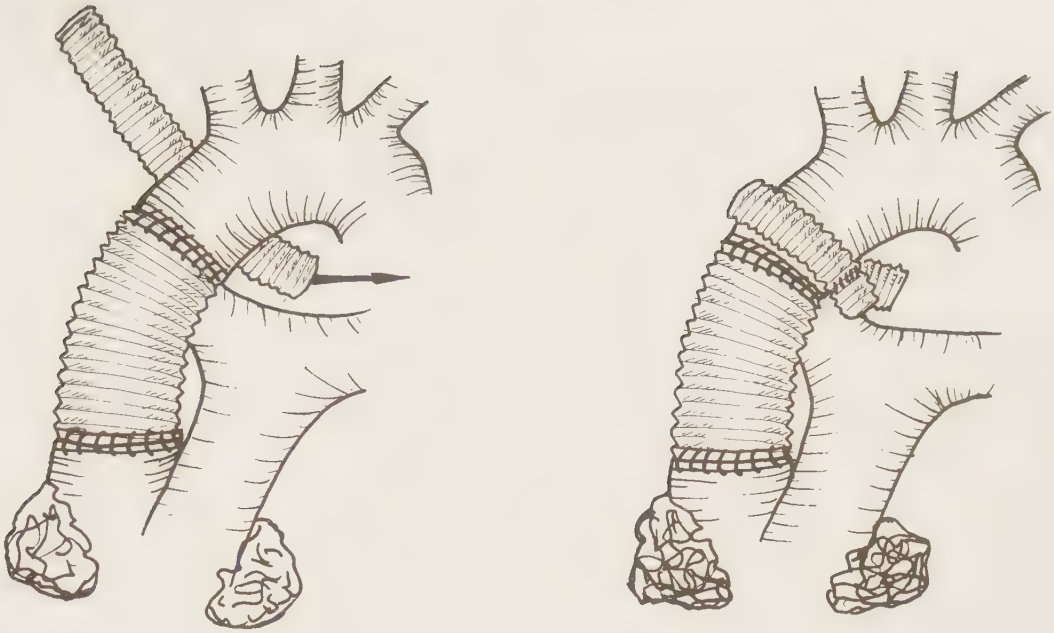


Si une perfusion coronaire paraît nécessaire alors que l'anastomose proximale est réalisée, une ligne unique peut être mise en place par un trou dans la greffe ; celle-ci étant maintenue en place par une bourse serrée. Après clampage au milieu de la greffe et purge, la perfusion peut commencer.



L'anastomose distale est réalisée selon le même principe que l'anastomose proximale au Ti-cron 3/0 en commençant par le plan postérieur. Après purge, l'anastomose est terminée et la mise en charge est effectuée en respectant les précautions pour éviter une embolie d'air.

REUL (168) propose un artifice technique pour diminuer le risque d'hémorragie au niveau de la suture distale entre prothèse et aorte : ceci en entourant la suture côté aorte par une prothèse de Dacron 8 mm plissée, diminuant ainsi la tension au niveau de l'anastomose et le risque de lésion de la paroi par les fils de suture.



Artifice de REUL

GUILMET (88) propose récemment le collage des différents cylindres comme complément au traitement chirurgical des dissections aortiques grâce à la colle biologique gélatine - résorcine-formaldéhyde (G.R.F.).
Ce produit, dont les premières utilisations datent de 1968 (43) possède plusieurs avantages : absence de toxicité, pouvoir adhésif important, conservation de l'élasticité après polymérisation, biodégradable.
Utilisée avec succès dans trois cas de dissection aortique par GUILMET, la colle G.R.F. permet la suppression définitive de la porte d'entrée. La suture sur cet ensemble de consistance élastique est plus aisée et les bavures de colle au niveau de la recoupe aortique permettent une suture prothèse aorte d'emblée étanche. Utilisée également dans le traitement de l'insuffisance aortique associée, le collage des deux cylindres renforcé par des fils permet une mise en tension des commissures et la correction de l'insuffisance valvulaire.

III - FIN DE L'INTERVENTION : après l'étape de réparation, défibrillation, fermeture de la pointe du ventricule gauche à l'Ethiflex ou au Ti-cron 3/0. Arrêt de la circulation extra-corporelle selon les règles précisées dans le chapitre anes-

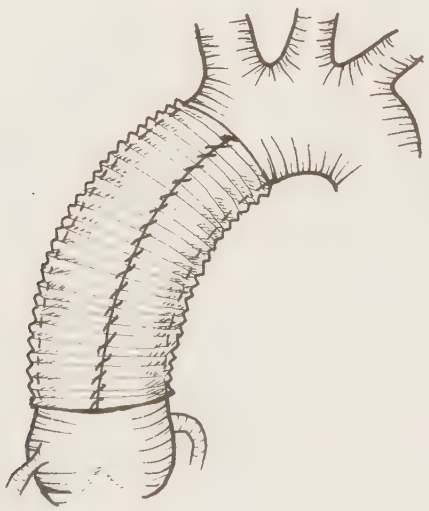
thésie . La pression dans l'oreillette gauche doit être au taux le plus bas compatible avec une bonne perfusion. La pression veineuse doit être inférieure ou égale à 15 mm de Mercure pour éviter une hypertension liée à l'hypervolémie. Eventuellement, deux électrodes épicardiques sont mises en place pour un entraînement électro-systolique temporaire. Après la vérification de l'hémostase, la sternotomie est fermée sur un double drainage.

DISSECTION DE L'AORTE ASCENDANTE ET SYNDROME DE MARFAN

Les dissections aortiques dans un syndrome de MARFAN, sont volontiers du type II de DE BAKEY. Souvent traitées à un stade chronique, il s'y associe une insuffisance aortique grave et parfois une atteinte coronaire nécessitant un remplacement valvulaire et une réimplantation des coronaires. Les détails techniques concernant ces deux interventions seront envisagés dans les chapitres suivants.

Conduite à tenir face aux lésions aortiques :

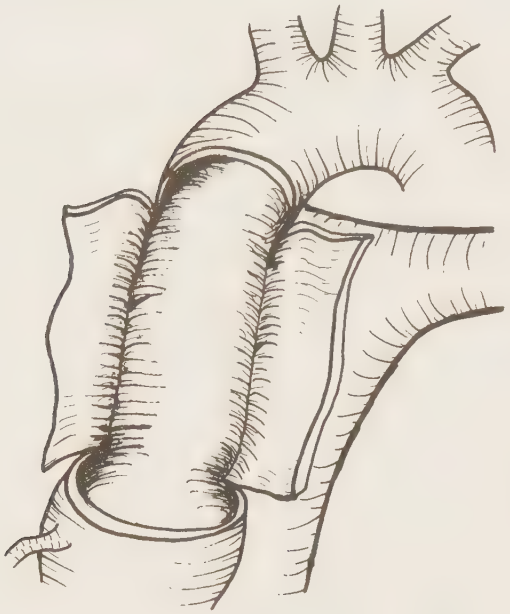
- Dans une dissection vue à un stade précoce, certains auteurs ont proposé avec des résultats satisfaisants, l'enveloppement de l'aorte ascendante par une prothèse en Dacron, le risque majeur étant la rupture.



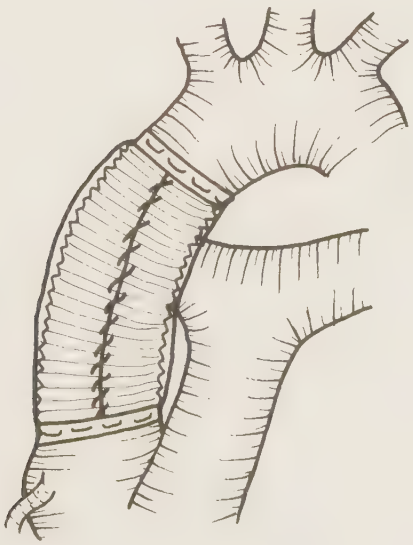
Enveloppement de l'aorte ascendante

- Cependant, c'est habituellement au stade chronique que le malade est opéré et la résection greffe s'impose.

Le danger majeur lors du temps de dissection est la pénétration dans l'artère pulmonaire. On ne recherchera donc pas à réséquer la face postérieure de l'aorte.



Après la suture greffe-aorte, renforcée par une bandelette de feutre, la prothèse peut être enveloppée par la paroi résiduelle de l'aorte réalisant ainsi une meilleure hémostase.

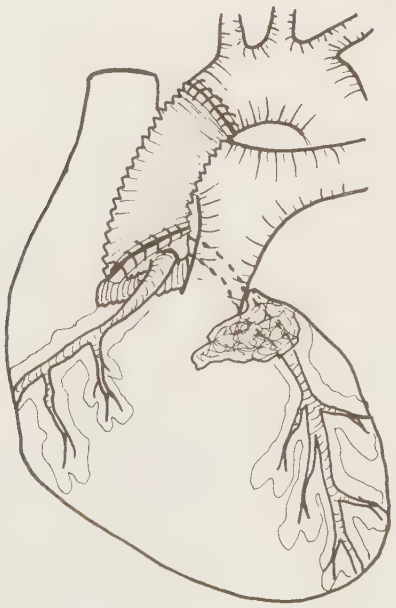


DISSECTION ET LESIONS CORONAIRES

Les dissections de l'aorte ascendante peuvent se compliquer de l'atteinte des orifices coronaires et ceci beaucoup plus fréquemment à droite qu'à gauche (159).

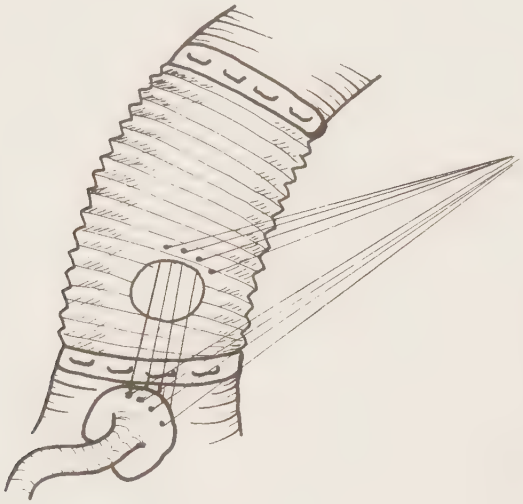
En dehors de l'atteinte directe de l'ostium coronaire, lors de la suture proximale de la greffe prenant appui sur l'anneau aortique ou lors du remplacement valvulaire associé, le respect des orifices coronaires vient compliquer l'intervention.

I - Si les orifices coronaires ne sont pas concernés par la dissection, une section élliptique de la racine de l'aorte permet de les conserver tout en suturant partiellement la prothèse aortique sur l'anneau valvulaire.

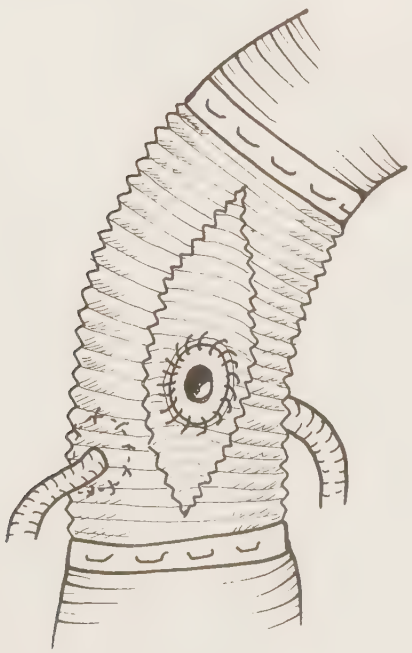


II - La dissection s'étend aux orifices coronaires : ceux-ci seront libérés avec une collerette de paroi aortique. La suture à la greffe peut être réalisée selon deux procédés :

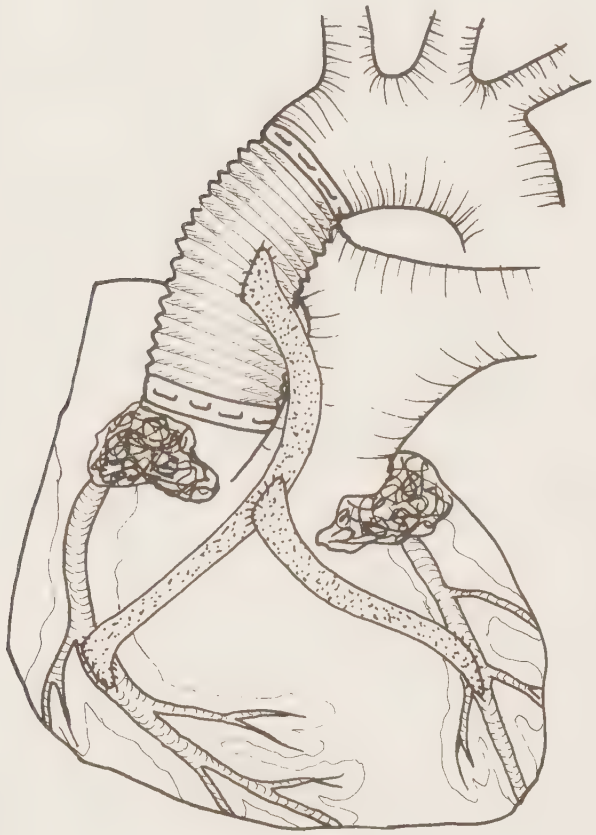
A) Soit la méthode classique qui consiste à réséquer une petite zone sur la prothèse et à suturer la collerette en passant tous les points avant de les nouer.



B) Soit le procédé décrit par CAVES (34) où la suture de la collerette est réalisée à l'intérieur de la greffe après une incision longitudinale de celle-ci. La poursuite de la perfusion coronaire durant la suture est alors plus facile et l'étanchéité de l'anastomose meilleure.



C) Enfin la circulation coronaire peut être rétablie par un pontage veineux implanté sur la prothèse. Il pourra s'agir d'un pontage unique, double, ou d'un montage en Y renversé.



III - La réimplantation des artères coronaires, peut être réalisée dans le cadre d'une intervention de BENTHALL (16) où est effectué le remplacement de l'aorte ascendante, de la valve aortique et une réimplantation des deux artères coronaires.

DISSECTION ET INSUFFISANCE AORTIQUE

Le diagnostic d'insuffisance aortique dans le cadre d'une dissection peut être posé en pré-opératoire par la découverte d'un souffle systolique d'apparition récente, par un aspect de régurgitation à l'aortographie ou en per-opératoire lors de l'examen systématique de l'appareil valvulaire. Le chirurgien est souvent confronté aux problèmes posés par l'insuffisance aortique lors du traitement des dissections. Sa fréquence est cependant très variable selon le type anatomique. Dans notre étude :

- dissection de l'aorte ascendante : 213 insuffisances aortiques sur 432 cas sont notées, soit un taux de 49%.

- dissection de l'aorte descendante : 15 insuffisances aortiques pour 176 cas, soit un taux de 8,5%.

I - CHOIX DU TRAITEMENT : il reste très discuté, puisque sur 128 cas d'insuffisance aortique où la méthode employée est précisée, le remplacement valvulaire a été réalisé 68 fois et la resuspension 60 fois.

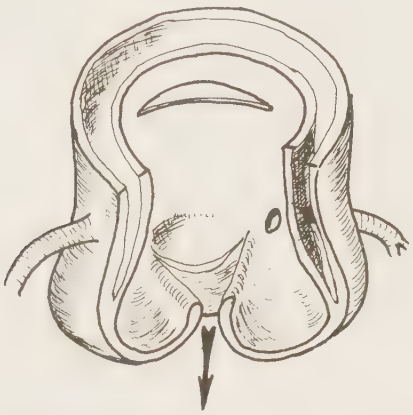
Certains auteurs (SEYBOLD-EPTING et COOLEY, PATE) préconisent actuellement un remplacement valvulaire systématique dans toutes les insuffisances aortiques du fait de l'apparition de quelques récidives avec la méthode conservatrice.

La plupart des auteurs (SHUMAKER, DALEN, GUILMET, CACHERA) sont cependant beaucoup plus nuancés.

Une analyse soigneuse du mécanisme de l'insuffisance aortique doit être faite :

- Pour CACHERA (29) il n'y a pas dans les dissections aortiques de lésions autonomes des cupules sigmoïdes ;

l'incompétence valvulaire étant dûe à une véritable dislocation de l'anneau aortique qui est clivé et dédoublé au delà des insertions valvulaires. Cet anneau se laisse alors distendre par la pression sanguine et il s'ensuit une perte des rapports anatomiques normaux des trois valvules avec régurgitation centrale. Pour cette raison, CACHERA propose un traitement conservateur dans tous les cas.



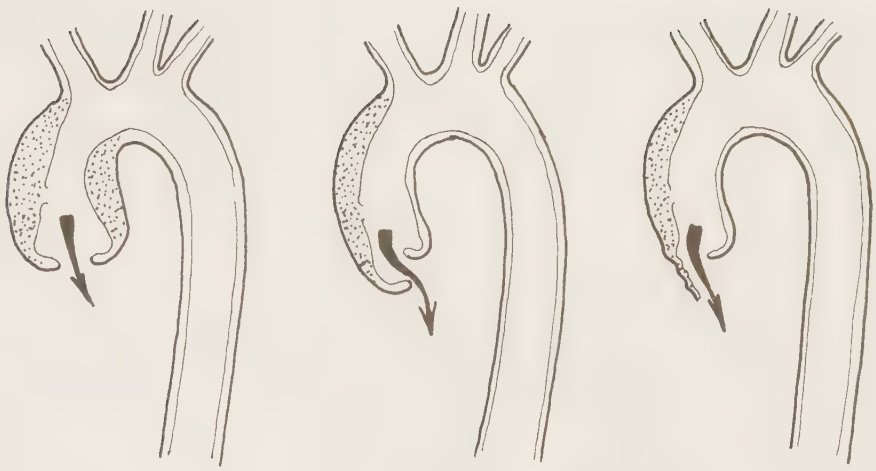
Insuffisance aortique (d'après CACHERA)

- Pour SLATERS (190), l'interprétation du mécanisme de l'insuffisance valvulaire est quelque peu différente et il distingue trois stades dans les lésions :

1) dilatation de l'anneau aortique avec défaut de coaptation valvulaire pendant la diastole.

2) dilatation asymétrique ; la colonne de sang disséquant la paroi fait capoter une valvule au dessous des autres entraînant une fuite diastolique.

3) le support annulaire des valvules où les valvules elles-mêmes peuvent être disséqués de telle sorte qu'elles ne peuvent plus supporter le poids de la colonne sanguine pendant la diastole.

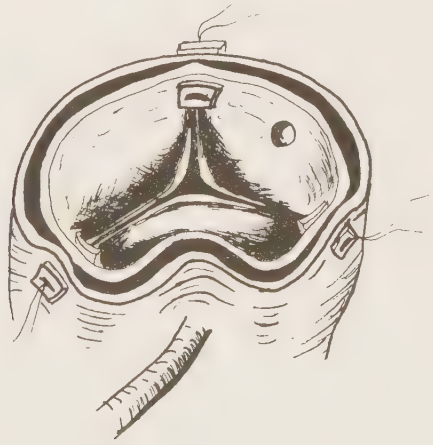


1 2 3

Ainsi SLATERS préconise une réparation avec conservation de la valve dans les stades 1 et 2 mais un remplacement dans le stade 3.

II - PRINCIPES DU TRAITEMENT :

A) Resuspension des commissures par points appuyés sur des fragments de feutre (5).

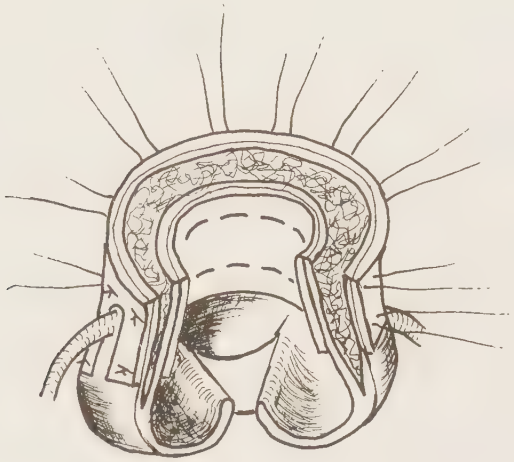


Resuspension des commissures

B) Réfection modelante de l'anneau (CACHERA).

Les sutures sont renforcées par un double manchonnage

de feutre synthétique et l'espace de clivage est aveuglé par un matériau cellulosique résorbable. Les orifices coronaires sont respectés.



Annuloplastie modelante (CACHERA)

III - COMMENTAIRES : l'absence de valve évite deux problèmes :

- Celui des orifices coronaires que l'on est conduit à respecter ou à réimplanter si la prothèse aortique en Dacron est directement suturée sur la prothèse valvulaire.

- Celui des anti-coagulants au long cours avec ses complications propres et qui s'oppose à l'organisation secondaire du caillot en tissu fibreux au sein du faux chenal comblé.

L'annuloplastie modelante de CACHERA réduit l'insuffisance aortique, évite la poursuite du processus disséquant, fournit un point d'appui stable à la suture de la prothèse aortique en Dacron.

Toutefois, GUILMET pense que cette technique est complexe, nécessite beaucoup de matériel étranger et préconise la resuspension simple des commissures lors de l'anastomose inférieure.
Il souligne cependant que cette méthode ne met pas totalement

à l'abri soit d'une désunion secondaire des commissures, soit d'une dilatation de l'anneau.

Donnant ainsi des limites à sa méthode qui ne doit pas être utilisée systématiquement, en accord avec ANAGNOSTOPOULOS, il recommande le remplacement valvulaire dans un certain nombre de cas :

- tissus fragiles chez le sujet âgé.
- anneau très dilaté.
- syndrome de MARFAN où il existe associées à la dilatation souvent majeure de l'anneau, des lésions dégénératives au niveau des valvules et parfois une bicuspidie (173, 205).
- dissection au stade chronique.
- nous y ajoutons le stade 3 de SLATERS et tous les cas où existent des lésions dégénératives manifestes sur la valve.

IV - RESULTATS :

Le remplacement valvulaire permet d'obtenir des bons résultats à long terme au prix des inconvénients signalés.

La resuspension ou l'annuloplastie, lorsque le mécanisme de l'insuffisance aortique est correctement apprécié et l'indication bien posée, apparaissent très satisfaisantes pour leurs partisans comme en témoignent quelques séries de la littérature.

- CACHERA : sur 22 cas d'insuffisance aortique

. 6 remplacements valvulaires (déchirures des valvules dans 4 cas , lésions dégénératives dans 2 cas).

. 16 réfections modelantes de l'anneau avec un seul cas de réintervention pour insuffisance aortique en rapport avec une rétraction des valvules.

- SHUMAKER : sur 15 cas d'insuffisance aortique, 11 resuspensions avec résultats satisfaisants.

- GUILMET : sur 17 cas d'atteinte valvulaire :
  - . 8 remplacements
  - . 1 commissuroplastie
  - . 8 réacollements simples des cylindres

lors de la suture proximale avec un seul cas d'insuffisance aortique résiduelle.

- DUBOST : sur 13 cas constatés lors de dissections aortiques aiguës :
  - . 7 remplacements valvulaires
  - . 1 réacollement simple
  - . 5 commissuroplasties.

Aucune fuite aortique post-opératoire n'est à noter.

Alors que dans les 20 cas d'insuffisance aortique constatés lors de dissection chronique, 19 fois l'utilisation d'une prothèse a été nécessaire du fait de la dilatation importante de l'anneau.

Enfin, lors d'une dissection aortique survenant sur un syndrome de MARFAN, il a été décrit le remplacement simultané de l'aorte ascendante associé à celui des valves aortiques et mitrales (77, 151), témoignant du polymorphisme lésionnel de ce syndrome.

DISSECTION DE L'ARC AORTIQUE

Les dissections aortiques dont la déchirure intimale siège au niveau de l'arc posent des problèmes complexes de diagnostic, de classification et surtout de traitement lié à la protection myocardique et cérébrale lors du temps de réparation.

Dans son étude détaillé de 315 cas de dissections aortiques, SHENNAN signale 2% de localisation unique au niveau de l'arc mais, dans 15% des cas il existe une déchirure intimale au niveau de l'arc avec extension de la dissection au delà de ce segment.

La conduite à tenir face à de telles lésions reste discutée :

- Pour AUSTEN (9), le siège de la déchirure intimale au niveau de l'arc représente une contre-indication opératoire.

- MAC FARLAND (127) et LIOTTA (120) à la suite de mauvais résultats avec un traitement médical, tout comme SHUMWAY (189), recommandent la chirurgie.

- ANAGNOSTOPOULOS, partisan d'un traitement chirurgical systématique (5), est actuellement plus nuancé à la lumière d'une expérience récente concernant 4 cas de dissection aortique siégeant au niveau de l'arc, traités avec succès, le traitement étant médical dans 2 cas (106).

I - TRAITEMENT MEDICAL : il sera conduit de la même façon que pour les autres formes de dissection aortique.

II - TRAITEMENT CHIRURGICAL : il se heurte essentiellement aux difficultés de protection cérébrale et myocardique pendant le temps de réparation.

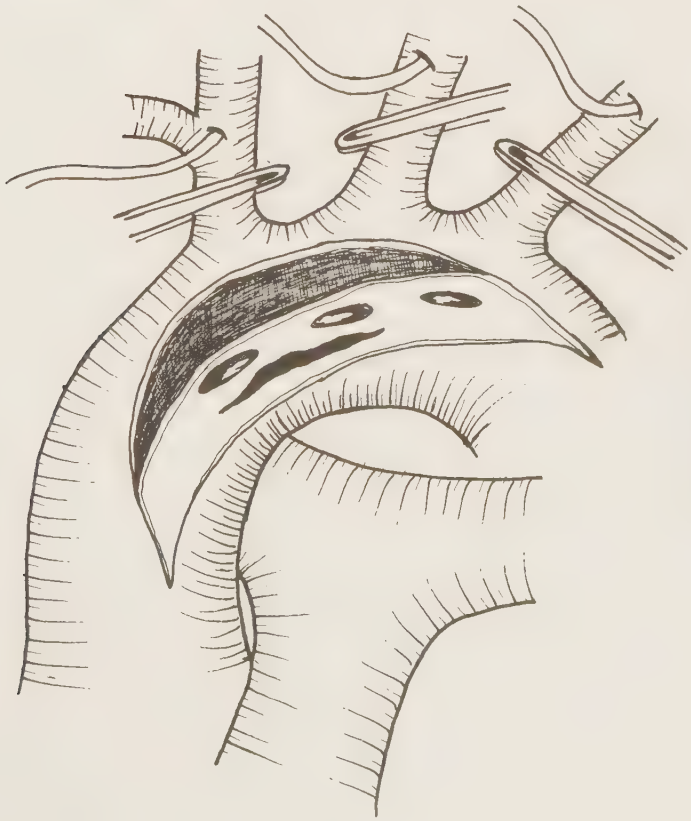
A) Circulation extra-corporelle :

1°) La canulation multiple avec hypothermie moyenne est la méthode habituelle.

En plus des précautions usuelles, il faut mettre en place dans chaque artère temporale un angio-cathéter afin de surveiller en permanence la pression artérielle ; celle-ci ne devant pas descendre au dessous de 50 à 60 mm de Mercure pour assurer une perfusion cérébrale bilatérale convenable.

Le by-pass est institué en fémoral avec refroidissement progressif alors que l'on pratique une sternotomie se prolongeant vers le cou.

Mise en place des canules dans les coronaires, le tronc brachio-céphalique, la carotide interne gauche et l'artère axillaire en prenant soin d'être dans la vraie lumière. Toutes les canules sont ensuite reliées à une ligne de pression artérielle primaire. On peut également utiliser une perfusion individuelle avec un débit de 200 cc par minute à 25° pour chaque artère sous surveillance électro-encéphalographique.

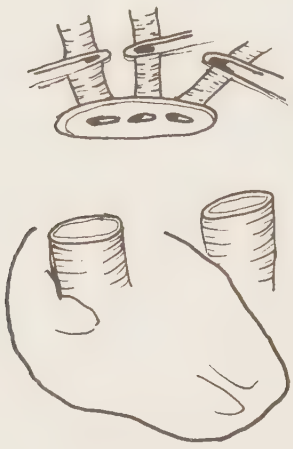


2°) Hypothermie profonde : récemment, GRIEPP (82) propose en plus de l'hypothermie lors du by-pass cardio-pulmonaire un refroidissement de surface avec hypothermie profonde à 14° pour l'oesophage et 18° pour la température rectale, permettant ainsi un arrêt circulatoire pendant la réparation de l'arc. L'auteur rapporte 3 cas de dissection aortique siégeant au niveau de l'arc traités avec succès, sans séquelle neurologique pour une durée moyenne d'ischémie cérébrale de 43 mn et d'ischémie myocardique de 74 mn.

- Technique : après anesthésie et intubation endo-trachéale, injection de 250 mg I.V. de Méthylprednisolone, alors que débute le refroidissement de surface. Une hémodilution est réalisée par saignée de 4 unités de sang remplacées par une quantité égale de liquide de Ringer et d'albumine pauvre en sel. La PCO_2 est maintenue entre 40 et 50 mm de Mercure pendant le refroidissement pour fournir une bonne vasodilatation. Après sternotomie et héparinisation générale, le by-pass atrio-fémoral est mis en place avec un débit de 2500 à 3500 cc/mn (la circulation extra-corporelle est amorcée avec 2 litres de liquide de Ringer et 400 ml d'albumine pauvre en sel).
La tête est enveloppée dans des serviettes contenant de la glace et lorsque la température oesophagienne est à 14°, le débit est diminué à 100 cc/mn et les vaisseaux aortiques sont clampés individuellement. La protection myocardique est assurée par un lavage permanent avec du sérum à 4°.
L'intervention proprement dite débute par la suture distale entre prothèse et aorte puis celle des gros vaisseaux sur la prothèse. Après clampage proximal de la prothèse et purge, le débit de la pompe est augmenté à 500 cc/mn, permettant une perfusion des artères à visée encéphalique. Enfin, après suture proximale, purge et déclampage, le malade est réchauffé progressivement et le coeur défibrillé. Pendant ce temps, du sang est transfusé afin de remonter l'hématocrite de 15 à 35%.
En post-opératoire, la coagulation sera tout particulièrement

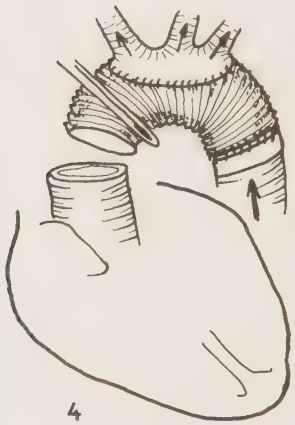
surveillée et 250 mg de Méthyl-prednisolone seront injectés toutes les 6 heures pendant 24 heures.

1



2

3



4

- Intérêt de la méthode : cette technique par hypothermie profonde, limite les canulations multiples avec réduction du champ opératoire et diminution du risque d'embolie gazeuse. Elle supprime d'autre part les problèmes de contrôle des différentes pressions artérielles et simplifie le geste chirurgical.

Certaines précautions sont cependant nécessaires : éviter le réchauffement du cerveau et du coeur pendant l'arrêt circulatoire total par un refroidissement local, créer une hémodilution pour supprimer les dangers d'une hyper-

viscosité sanguine induite par l'hypothermie, utiliser une prothèse type tissée car la greffe de Dacron pré-caillotée devient perméable en 40 à 50 minutes, enfin purger avec soin pour éviter une embolie gazeuse au niveau du cerveau.

ROE (172) propose de prévenir une embolie gazeuse par un lavage au gaz carbonique à partir de l'artère fémorale une fois que la pompe est arrêtée, remplaçant ainsi dans l'aorte l'air par du sang et du gaz carbonique beaucoup moins toxique dans les artères cérébrales.

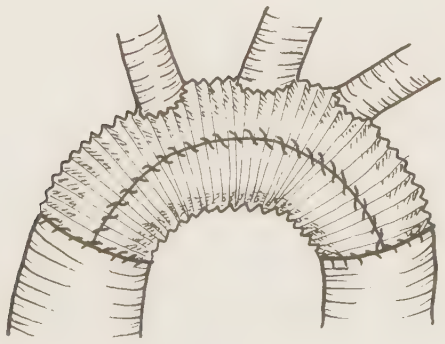
B) Cure des lésions vasculaires :

1°) Voie d'abord : si le diagnostic exact est posé en pré-opératoire, les lésions sont abordées par une sternotomie se prolongeant au niveau du cou le long du bord interne du sterno-cleïdo-mastoïdien. Les muscles gauches, sterno-thyroïdien et sterno-hyoïdien sont sectionnés ainsi que la veine innominée alors que les nerfs phrénique et récurrent gauches sont préservés.

Si le diagnostic est fait en per-opératoire, alors qu'on s'orientait vers le traitement d'une dissection de l'aorte descendante par thoracotomie gauche, le traitement au niveau de l'arc est également possible par cette voie (5).

2°) Méthodes :

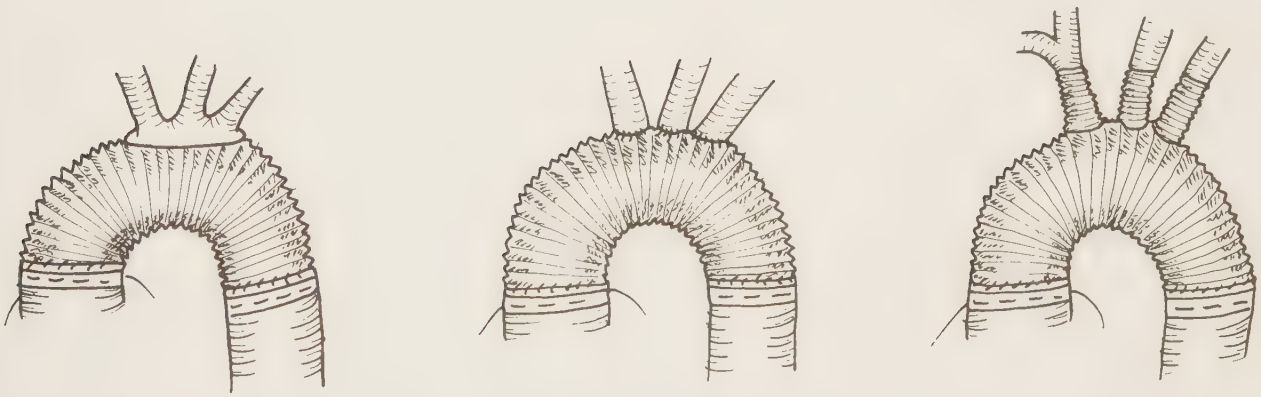
a) Enveloppement simple de l'arc aortique par une prothèse en Dacron.



b) Résection-remplacement de l'arc :

Ce geste est associé ou non au remplacement de l'aorte ascendante. Après une aortotomie longitudinale, dans un premier temps, l'ablation des caillots permet d'explorer la lumière aortique et de repérer les différents orifices ; selon qu'ils sont atteints ou non par le processus disséquant, on pratiquera :

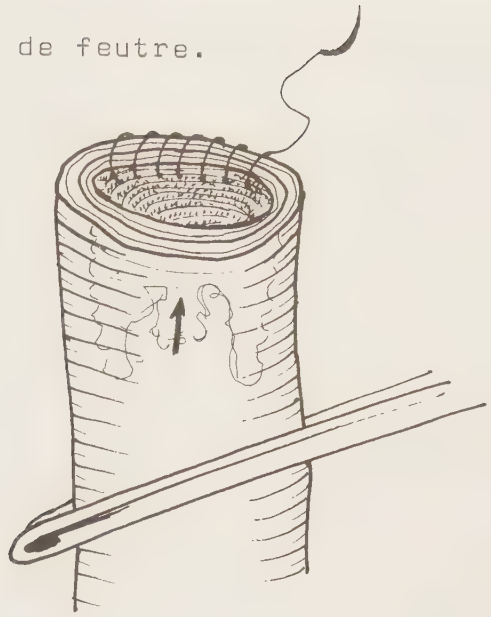
- soit la réimplantation en bloc des trois vaisseaux par l'intermédiaire d'une collerette aortique que l'on aura préservée.
- soit réimplantation séparée en termino-latéral sur la prothèse directement ou par l'intermédiaire de greffes du calibre des différentes artères.



Résection - Remplacement de l'arc

Rappelons encore un artifice technique proposé par GRIEPP (82) pour réaliser la suture distale entre la greffe et l'aorte d'accès difficile par sternotomie : l'aorte descendante étant clampée un peu en dessous de la ligne de suture, la greffe est inversée et introduite dans la lumière aortique rendant beaucoup plus aisée la suture par un surjet simple,appuyée

sur une bandelette de feutre.



III - INDICATIONS : Pour certains (82, 189), la chirurgie reste systématique.

ANAGNOSTOPOULOS, initialement partisan de la chirurgie dans tous les cas, a adopté actuellement une conduite plus nuancée mais rigoureuse :

A) Si le diagnostic est établi à l'aortographie :

1°) Pas de chirurgie si les conditions du patient restent stables : traitement médical intensif.

2°) Apparition de complications :

a) persistance de la douleur ou extension de la dissection : chirurgie avec enveloppement simple de l'arc aortique par une prothèse en Dacron.

b) symptômes cérébraux : chirurgie avec résection de l'aorte, interposition d'une greffe et réimplantation des vaisseaux.

B) Diagnostic établi en per-opératoire : sans tenir compte de la voie d'abord (sternotomie ou thoracotomie gauche) établissement d'un by-pass cardio-pulmonaire et exposition de

l'aorte ascendante, de l'arc et de l'aorte descendante :

1°) S'il n'y a pas de signes cérébraux : enveloppement simple de l'arc par une prothèse.

2°) S'il existe des symptômes cérébraux : résection greffe de l'aorte et réimplantation des vaisseaux.

Remarque : une installation du malade permettant des canulations multiples comme le préconise CACHERA, présente tout son intérêt dans cette situation.
La méthode de protection myocardique et cérébrale par hypothermie profonde proposée par GRIEPP, semble ici également particulièrement intéressante.

Enfin, la notion de symptômes cérébraux même minimes, avant l'intervention, est fondamentale car ceux-ci conditionnent l'acte chirurgical.

A - DIAGNOSTIC ETABLI A L'AORTOGRAPHIE

1) Malade stable : traitement médical intensif

2) Présence de complications :

a) persistance de la douleur
b) extension de la dissection } → chirurgie : wrapping

c) symptômes cérébraux → chirurgie : résection greffe, réimplantation des vaisseaux

B - DIAGNOSTIC PER-OPERATOIRE

by-pass cardio-pulmonaire

1) Pas de signes cérébraux : wrapping

2) Signes cérébraux : résection, greffe, réimplantation des vaisseaux.

Indications thérapeutiques dans les dissections de l'arc aortique.

DISSECTION DE L'AORTE DESCENDANTE

Les dissections de l'aorte descendante se distinguent de celles localisées au segment ascendant et à l'arc par les aspects cliniques, le pronostic et les indications thérapeutiques. Les principes de base du traitement chirurgical restent cependant identiques : résection de l'anévrysme, oblitération du faux chenal, rétablissement du flux sanguin par une greffe ; ceci, tout en maintenant une perfusion dans les différentes branches principales de l'aorte.

I - INSTALLATION - VOIE D'ABORD :

Le malade est installé en décubitus latéral droit, mais avec le bassin à l'horizontale, afin de permettre la canulation des vaisseaux fémoraux.

L'induction anesthésique, le bypass partiel fémoro-fémoral sont institués selon les principes décrits précédemment.

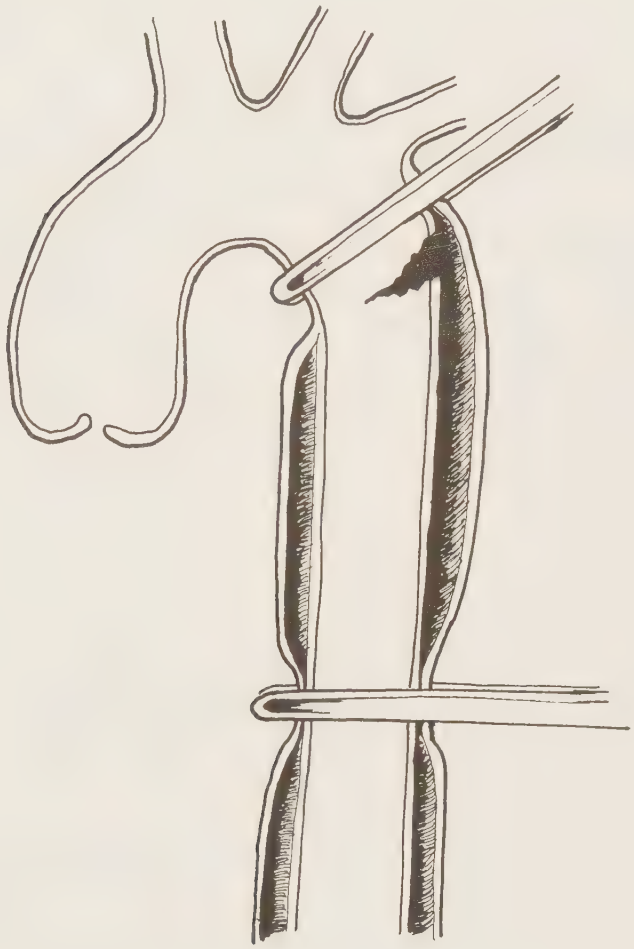
L'abord de l'aorte est réalisé par une thoracotomie gauche, dans le 5ème espace intercostal, avec résection si besoin d'un col de côte.

Si un hémothorax est présent ou suspecté, l'héparinisation générale et le démarrage de la pompe sont faits juste avant l'ouverture de la plèvre ; ainsi, une transfusion rapide et normothermique est possible.

II - CURE DES LESIONS

L'aorte est ensuite disséquée, contrôlée et clampée juste au dessous de l'artère sous-clavière gauche ou, entre carotide interne et sous-clavière gauche (169).

Le clampage distal doit être placé, si possible, en zone saine. Si la dissection s'étend en dessous du diaphragme, l'aorte est clampée juste au dessus, en prenant bien soin de préserver les artères médullaires. REUL et COOLEY (169) recommandent de ne pas clamper au dessous de la 9ème vertèbre dorsale.



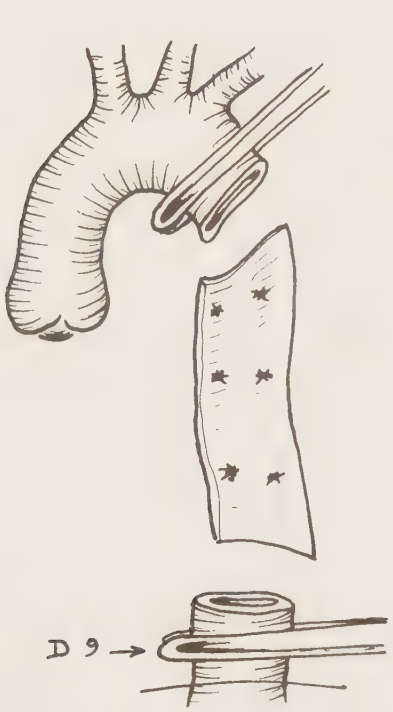
L'aorte est sectionnée en conservant sa face postérieure ou même davantage. Après évacuation des caillots, l'hémostase des vaisseaux intercostaux est faite par aiguillage à l'intérieur de la lumière à l'Etiflex 3/0.

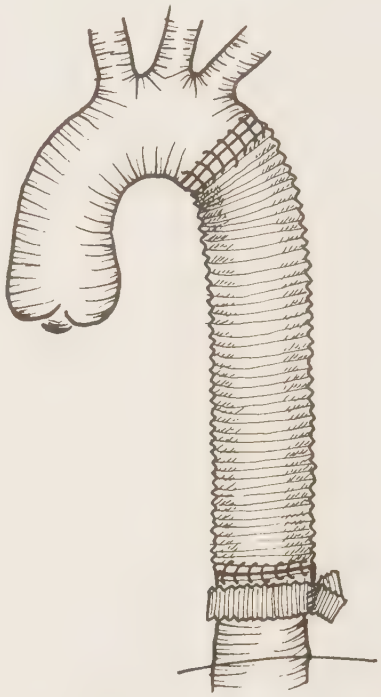
Si la section de l'aorte porte en zone saine, la greffe de Dacron est rapidement suturée en prenant appui sur un support de feutre interne et externe.

Si la section visualise une double lumière, celle-ci est aveuglée selon le principe déjà décrit. Le

rétablissement de la continuité entre aorte et greffe est ensuite réalisé grâce à une suture renforcée et éversante, en prenant soin de maintenir une tension permanente sur le fil.

REUL, conseille ici également de "soulager" la suture distale par un enveloppement à l'aide d'un fragment de prothèse de Dacron 8 mm aplati et fixé sur l'aorte.





III - FIN DE L'INTERVENTION :

Après anastomose distale et proximale, mise en position de Tredelenburg, purge par libération du clamp distal immédiatement avant de réaliser le dernier point de suture. Contrôle des éventuels points de saignement. Après le déclampage proximal, le by-pass est stoppé lorsque la pression veineuse centrale est voisine de 15 cm d'eau. Neutralisation des effets de l'Héparine par une perfusion de Prothamine.

L'aorte résiduelle, si elle est assez large, peut être utilisée pour envelopper la prothèse.

La fermeture du thorax est effectuée sur

deux drains après vérification de la bonne réexpansion du poumon.

IV - CAS PARTICULIERS :

ABSOLON (1) rapporte un cas de dissection de l'aorte descendante, traité avec succès par un double pontage axillo-iliaque avec exclusion simple de l'anévrysme ; ceci chez un malade en mauvais état général, dont la lésion était inextirpable et menaçait de rupture.

DISSECTION ET LESIONS OBSTRUCTIVES - FENESTRATION

Les lésions obstructives des branches collatérales de l'aorte, survenant lors des dissections, peuvent nécessiter un geste complémentaire associé à la cure des lésions aortiques. Ce sont les cas d'atteinte des artères coronaires ou des vaisseaux naissant sur l'arc aortique que nous avons déjà envisagés.

Pour les lésions ischémiques des membres inférieurs, le problème est quelque peu différent et deux situations sont rencontrées (159, 188, 220).

- Lorsque la cure chirurgicale de la dissection est réalisée au niveau de l'aorte thoracique, le rétablissement du flux sanguin dans la vraie lumière traite en général dans le même temps le syndrome ischémique périphérique.

- Si l'on est face à une dissection de l'aorte descendante, pour laquelle un traitement médical de principe est décidé, si l'état général du patient ne permet pas un geste majeur ou, si celui-ci est techniquement impossible, est réalisée une intervention de fenestration créant un orifice de réentrée par résection limitée du septum entre vraie et fausse lumière.

Ce geste est réalisé à des niveaux différents selon le siège de l'oblitération artérielle. Soit au niveau de l'aorte sous-rénale, associé à un rétablissement de la continuité par une greffe en Dacron comme dans notre observation n°10, soit au niveau du trépied fémoral (obs. n°6).

Les interventions de fenestration ne se limitent pas nécessairement aux lésions ischémiques des membres inférieurs, comme en témoigne l'observation de VAN GASTEL (208) ou, chez un malade présentant un coma lié à une obstruc-

tion de la carotide interne par extension d'une dissection aortique, la création d'une réentrée à ce niveau entraîne la régression du coma.

GUIDICELLI (86) rapporte récemment l'observation d'un patient présentant une oblitération iliaque en rapport avec une dissection aortique et dont l'état général ne permettait pas un geste de fenestration au niveau de l'aorte sous-rénale. Ce malade a été traité avec succès par un pontage axillo-fémoral associé au traitement médical hypotenseur.

Enfin, HUNTER et NAJAFI (97) présentent 4 observations pleines d'intérêt où est réalisé un geste de fénestration associé à un rétablissement de la continuité par greffe :

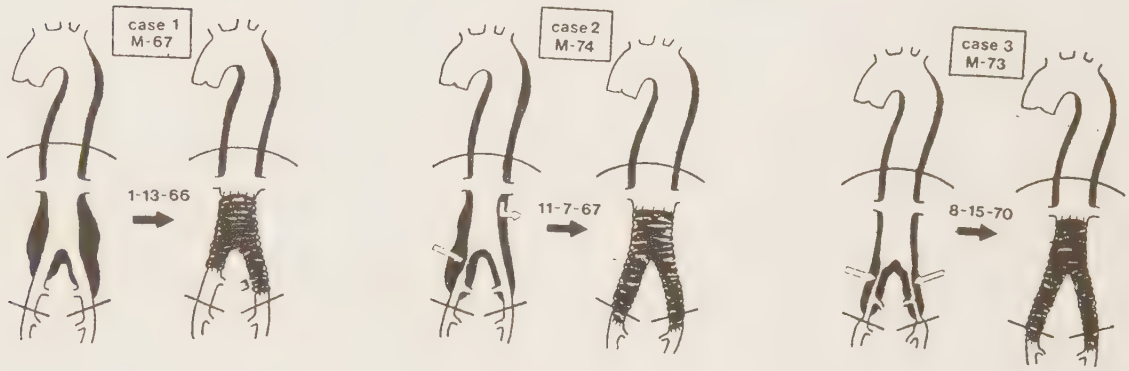
- Cas n°1 : malade de 67 ans, porteur d'une dissection de l'aorte descendante découverte depuis 6 mois et traitée médicalement. L'apparition d'une masse abdominale expansive, douloureuse, témoigne de la poursuite du processus disséquant avec menace de rupture au niveau de l'aorte abdominale. Une greffe aorto-bi-iliaque est donc réalisée, associée à un geste de fenestration au niveau des artères rénales. Bon résultat à long terme.

- Cas n°2 : malade de 74 ans, présentant une dissection de type III, avec extension au niveau de l'aorte abdominale se traduisant par l'existence d'une masse battante et expansive et oblitération de l'artère iliaque droite ; création d'un orifice de réentrée au niveau des artères rénales et rétablissement de la continuité par une greffe aorto-bifémorale. Les suites opératoires immédiates sont simples, mais la poursuite de la dissection au niveau de l'aorte thoracique avec rupture intra-péricardique entraînent le décès.

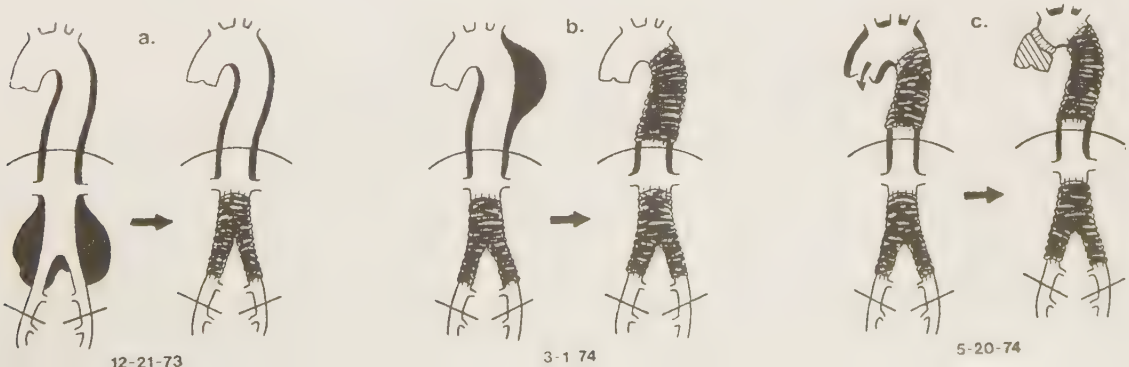
- Cas n°3 : malade de 75 ans présentant une dissection de l'aorte descendante, avec extension

aux deux artères iliaques primitives entraînant un syndrome d'ischémie aiguë des membres inférieurs. Un geste de fenestration est réalisé associé à une greffe aorto-bifémorale. Le traitement médical hypotenseur est poursuivi et la surveillance à distance ne montre pas de reprise du processus disséquant.

(HUNTER et NAJAFI)



- Cas n°4 : femme de 36 ans, présentant un syndrome de Marfan, chez laquelle apparaît une dissection de l'aorte descendante avec extension à l'origine des artères iliaques : intervention créant un orifice de réentrée au niveau des artères rénales et greffe aorto-bifémorale. Trois semaines plus tard, la malade présente un tableau de pré-rupture de l'aorte thoracique descendante imposant la cure des lésions par résection greffe. Deux mois et demi plus tard enfin, apparaît un tableau de tamponade avec insuffisance aortique majeure en rapport avec une nouvelle dissection siégeant au niveau de l'aorte ascendante. La malade est traitée par remplacement de l'aorte ascendante et de la valve aortique ; est en vie et va bien deux ans et demi plus tard.



DISSECTIONS AORTIQUES AU COURS DE LA CHIRURGIE CARDIAQUE

Accident d'une gravité extrême en chirurgie cardiaque, la survenue d'une dissection aortique nécessite un diagnostic et un traitement immédiat.

Les observations d'un tel type de dissection sont peu fréquentes, mais non exceptionnelles du fait de la plus grande pratique de cette chirurgie.

Nous envisagerons dans ce chapitre les circonstances de survenue puis la conduite à tenir face à de telles lésions.

I - ETIOLOGIE :

A) Dissection liée à la canulation :

1°) Les accidents en rapport avec la canulation fémorale et le flux rétrograde sont les plus fréquents :

- CAREY (31) rapporte 7 cas personnels et en rapporte 54 cas de la littérature. L'auteur incrimine la rigidité de la canule et l'athérome déposé sur la paroi.

- BENEDICT (15) : 5 cas sur 836 canulations fémorales.

- BILGUTAY (17) : 3 cas sur 1500 canulations fémorales survenant chez des sujets athéromateux de plus de 40 ans. Constatant que le siège de la déchirure intimale est au niveau de l'artère iliaque, il évoque le rôle du jet rétrograde de la perfusion.

2°) Les dissections survenant lors d'une canulation directe de l'aorte sont beaucoup plus rares :

- WILLIAMS (219) : rapporte 3 cas dont 2 sur des lésions de médianécrose kystique et un sur une aorte calcifiée.

- REINKE (167) : 1 cas sur médianécrose kystique.

- TAYLOR (198) : précise les contre-indications d'une canulation directe de l'aorte : médianécrose kystique, syndrome de Marfan, calcifications importantes, et rapporte seulement deux cas de dissections sur 9000 interventions de chirurgie cardiaque avec canulation directe de l'aorte ascendante.

B) Dissection liée au clampage aortique :

1°) Clampage latéral :

- KIMBIRIS (104) décrit 2 cas de dissection débutant au niveau de l'anastomose veineuse sur l'aorte et invoque le rôle du clampage latéral.

- BORUCHOW (21) rapporte 2 nouveaux cas sur 320 pontages coronaires.

Ces deux auteurs soulignent le rôle favorisant d'une paroi aortique pathologique athéromateuse et calcifiée.

2°) Clampage aortique total :

- LITCHFORD (122) décrit 5 cas de dissections aortiques par clampage aortique total. L'auteur souligne l'importance de certains facteurs prédisposants : syndrome de Marfan, médianécrose, athérome, dilatation post-sténotique de l'aorte ainsi que la répétition et la durée des clampages. Le rôle traumatique de certains clamps est également évoqué (90).

II - CONDUITE A TENIR :

A) Il est impératif de faire le diagnostic avant l'apparition de la rupture aortique.

Si les signes peuvent être absents, de petits détails doivent cependant attirer l'attention : chute secondaire inexpliquée du retour veineux, augmentation de la pression dans la ligne artérielle, mauvaise pression du sang artériel ou chute de la diurèse.

Le plus souvent le diagnostic n'est pas fait immédiatement et le tableau devient dramatique avec :

- chute de la tension artérielle
- absence de retour veineux à la pompe
- augmentation très marquée de la pression sur la ligne artérielle
- classique changement de coloration de la racine aortique, précédant l'hémorragie massive par rupture adventicielle.

B) La pompe doit être immédiatement stoppée.

La canulation de l'arc aortique est faite à travers toutes les tuniques en s'assurant que l'on est bien dans la vraie lumière, et le by-pass est restitué de façon satisfaisante.

Alors que BENEDICT recommande, si l'intervention n'est pas trop avancée, de la reporter à plus tard, CAREY préconise de poursuivre l'intervention initiale. Cette attitude paraît satisfaisante comme en témoignent les observations de ses 7 malades traités avec succès. Selon cet auteur, il n'y a pas de complications en rapport avec la dissection aortique, et le traitement chirurgical de celle-ci ne lui semble pas nécessaire. Il est noté dans un seul cas la persistance d'une double lumière mais sans complication et tous les pontages aorto-coronaires fonctionnent normalement. Il faut cependant prendre soin de suturer la veine aux différentes parois aortiques ; l'implantation sur la sous-clavière ou l'utilisation de l'artère mammaire interne semblent inutiles.

DISSECTIONS TRAUMATIQUES

Une décélération brusque peut entraîner une rupture ou plus rarement une dissection de l'aorte. Le siège de la déchirure intimale entraînant une dissection aortique, est en général immédiatement en aval de l'artère sous-clavière gauche, mais parfois au niveau de l'aorte ascendante. La mort survenant le plus souvent sur les lieux de l'accident, seulement 15% des patients arrivent à l'hôpital, et l'intervention, malgré un diagnostic parfois délicat, s'impose immédiatement.

I - INTERVENTIONS AVEC SHUNT INTERNE :

Il existe très souvent des lésions associées au niveau de l'abdomen, du bassin ou des membres, interdisant une héparinisation générale et contre-indiquant donc l'utilisation d'une assistance circulatoire extra-corporelle. Ainsi, certains auteurs, proposent l'emploi d'un shunt interne n'imposant pas d'héparinisation générale (2, 195, 207).

Récemment, DONAHOO (58), rapporte son expérience sur 25 patients, dont 5 présentaient une dissection aortique aiguë, sans aucune complication en rapport avec l'utilisation d'un shunt interne. Le matériel utilisé est le TDMAC - héparine coated - polyvinyl shunt (TDMAC = Tridodecylméthylammonium chloride). Ce type de shunt existe dans deux dimensions différentes : 9 mm x 90 cm pour l'aorte, 7 mm x 66 cm pour les vaisseaux de l'arc.

Différents sites de canulation sont possibles :

- 3 sites de canulation proximale :

. origine de l'aorte transverse ou artère sous-clavière gauche (mais celle-ci est parfois englobée dans la dissection).

. aorte ascendante.

. pointe du ventricule gauche.

- 3 sites de canulation distale :

. aorte thoracique distale juste au dessus du diaphragme.

. artère fémorale commune.

. artère iliaque externe parfois.

Avant sa mise en place, le shunt est rincé par une solution héparinée (100 mg d'Héparine dans 30 ml de sérum physiologique). Les deux extrémités du shunt sont raccordées à une canule de métal. Le malade bénéficie de la surveillance habituelle décrite au chapitre anesthésie avec étude constante des différents paramètres (pression artérielle, pression veineuse centrale, électro-cardiogramme, diurèse, débit cardiaque et électro-encéphalogramme si nécessaire).

Ainsi, l'utilisation du shunt interne présente trois avantages :

- évite l'héparinisation générale.

- supprime l'hypertension artérielle lors du clampage aortique.

- permet une perfusion distale satisfaisante sans interposition d'une circulation extra-corporelle.

II - INTERVENTIONS SOUS CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE

Si l'état du malade permet une héparinisation générale, on peut avoir recours à un by-pass fémoro-fémoral qui pourra débuter avant l'ouverture du thorax. Ainsi,

une hémorragie soudaine pourra être compensée rapidement par une transfusion normothermique.

En principe, le péricarde n'est pas ouvert ; cette méthode est critiquable, car devant l'apparition d'une fibrillation ventriculaire, la réduction immédiate est impossible. Cependant, le coeur peut être massé manuellement alors que l'on pratique une péricardotomie puis la défibrillation.

La technique de réparation proprement dite de l'aorte est identique à celle utilisée pour les dissections de type III.

CONDUITE POST-OPERATOIRE

En post-opératoire immédiat, la perfusion d'Arfonad doit être poursuivie, afin d'éviter une déhiscence de l'anastomose ou une redissection.

Dans l'unité de soins intensifs : surveillance constante de la tension artérielle, de la pression veineuse centrale, de la diurèse et de l'électro-cardiogramme avec utilisation si nécessaire des électrodes épicardiques mises en place en fin d'intervention pour un entraînement électro-systolique temporaire.

Le malade est ventilé avec surveillance des gaz du sang. Les pertes et le fonctionnement des drains sont notés. De la morphine est prescrite contre la douleur.

La tension artérielle doit être maintenue en dessous de 14 mm de Mercure sous perfusion d'Arfonad ou de Nitroprussiate de soude, éventuellement remplacé par Réserpine, Guanéthidine ou Alphaméthyldopa. L'hypervolémie est évitée par surveillance de la pression veineuse centrale qui doit être à un niveau plus bas que pour les autres interventions à coeur ouvert. Il est fondamental d'éviter à tout instant l'élévation de la tension artérielle.

Ultérieurement, le malade quitte l'hôpital sous traitement anti-hypertenseur et sera revu de façon régulière pour surveillance de sa tension artérielle. Une aortographie de contrôle est recommandée six mois à un an après l'intervention, et chaque fois qu'une douleur, qu'une modification sur la radiographie simple du thorax font suspecter la reprise du processus disséquant.

COMPLICATIONS DE LA CHIRURGIE

I - COMPLICATIONS PER-OPERATOIRES

Le saignement incontrôlable lié à la fragilité des tissus suturés est la complication la plus spécifique de cette chirurgie. Rappelons les différents artifices proposés pour pallier à cet accident : suture appuyée sur bandelette de feutre, procédé d'enveloppement de la greffe et des sutures, utilisation de la colle GRF pour GUILMET.

La canulation du faux chenal avec risque de rupture adventicielle représente une deuxième complication grave.

II - COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES

A) Complications immédiates : la constatation d'une paraplégie post-opératoire fait évoquer une lésion directe d'une artère spinale haute lors de la réparation de l'aorte ascendante ou une ischémie médullaire secondaire à un débit sanguin insuffisant durant la perfusion fémorale.

L'ischémie myocardique est liée à l'atteinte directe des orifices coronaires par le processus disséquant ou encore en rapport avec une anastomose sténosante au niveau de l'orifice. Les artifices techniques précédemment décrits doivent permettre d'éviter cette complication.

Les complications cérébrales et rénales sont en relation avec un mauvais rétablissement du flux sanguin ; elles sont en fait rares si le traitement chirurgical est précoce.

La constatation d'une redissection précoce est en rapport avec une résection insuffisante sur l'aorte, ou encore liée

à un problème technique au niveau de la suture, volontiers révélée par une hypertension non contrôlée en post-opératoire.

Certaines complications non spécifiques sont également rencontrées : atélectasie pulmonaire, hémothorax imposant un décaillottage, trouble de la coagulation lié aux transfusions répétées, décompensation cardiaque.

B) Complications tardives : à plus long terme, en particulier dans le cadre d'un syndrome de Marfan, peuvent apparaître :

- une dilatation anévrysmale portant sur la portion initiale de l'aorte laissée en place,
- un faux anévrysme sur la ligne de suture (115, 145),
- RIESTER (170) décrit encore l'apparition d'un pseudo-anévrysme mycotique développé au niveau de l'orifice de réentrée sur l'aorte abdominale.

C) Persistance du faux chenal : lors des aortographies de contrôle post-opératoire, il est constaté dans un bon nombre de cas, la persistance du faux chenal dans les dissections de l'aorte ascendante traitées chirurgicalement. La persistance de la fausse lumière, si elle ne représente pas exactement une complication, impose cependant quelques commentaires.

Ainsi, excepté dans les dissections limitées de type II, le traitement chirurgical par résection oblitération de la fausse lumière et greffe, représente seulement un geste à visée curatrice comme l'ont souligné HAHN et FAIDUTTI.

En effet, la persistance du faux chenal après intervention, si elle traduit un aspect stabilisé dans certains cas, peut dans d'autres expliquer certaines complications post-opératoires et en particulier, les compressions au niveau des artères rénales et mésentériques.

Ce faux chenal persistant traduit deux éventualités :

- persistance de la porte d'entrée lorsque le délabrement intimal s'étend loin sur la portion horizontale de l'aorte ou s'il existe une deuxième déchirure au niveau de l'arc (d'où la nécessité de pratiquer une exploration complète lors de l'intervention).

- soit que la réentrée du faux chenal joue le rôle d'orifice d'entrée.

Au total : le remplacement de l'aorte ascendante par une greffe, dans les dissections aiguës de l'aorte ascendante, répond à une première exigence qui est de sauver le malade immédiatement menacé au niveau du coeur. Par contre, le geste peut paraître dans certains cas décevant si l'on considère l'évolution du faux chenal d'aval. Il semble donc important, lors de l'examen angiographique initial, de tenter de visualiser l'orifice de réentrée sur lequel un geste chirurgical complémentaire pourrait être tenté (62).

INDICATIONS

Poser l'indication d'un traitement chirurgical impose de répondre à trois questions :

- Quel type de malades opérer ?
- A quel moment opérer ?
- Quelle intervention réaliser ?

I - MALADES A OPERER : l'indication opératoire est formelle pour l'ensemble des auteurs chez tous les malades porteurs d'une dissection de l'aorte ascendante avec ou sans complications, ainsi que pour les dissections de l'aorte descendante présentant une complication.

La cure chirurgicale des lésions se discute pour les dissections de l'aorte descendante sans complication.

Classiquement, ce type de dissection relève d'un traitement médical. Cependant à la lumière d'excellents résultats opératoires et d'un taux de survie à long terme encourageant, certains auteurs (REUL, COOLEY, APPELBAUM) proposent également le traitement chirurgical dans les dissections de l'aorte descendante même en dehors de toutes complications. HAHN et FAIDUTTI (48), rapportant une série de 38 malades porteurs de dissection aortique traités chirurgicalement entre 1963 et 1974, la dissection étant de type III dans 18 cas, préconisent aussi le traitement chirurgical dans ce type ; l'intervention chirurgicale étant réalisée en urgence chez les premiers malades, après traitement médical de trois à six semaines depuis 1968.

Tableau récapitulatif des complications imposant la chirurgie d'urgence (ANAGNOSTOPOULOS) :

1 - Etat de choc résistant.
2 - Insuffisance aortique majeure.
3 - Anévrysme sacculaire.
4 - Tamponade.
5 - Ischémie myocardique.
6 - Syndrome neurologique central réversible.
7 - Oblitération d'une artère pulmonaire.
8 - Bloc de branche droit.
9 - Rupture imminante sur les radiographies.
10 - Oblitération d'un gros vaisseau de l'aorte.
11 - Résistance au traitement médical ou défaillance de celui-ci avec douleurs persistantes, anurie.
12 - Syndrome de Marfan.
13 - Coarctation.
14 - Grossesse.
15 - Sujets normotendus.
16 - Dissection débutant sur l'arc aortique ?

II - MOMENT DE L'INTERVENTION :

Dans de rares cas, la chirurgie s'impose d'extrême urgence, en l'absence même de bilan artériographique.

Le plus souvent, le traitement médical initial est institué et une aortographie est réalisée. Celle-ci précise les lésions et permet, confrontée à la clinique, de poser au mieux l'indication opératoire :

- dissection de l'aorte ascendante :
  . avec complications : chirurgie immédiate.
  . sans complication : chirurgie immédiate pour SEYBOLD-EPTING - COOLEY et DALEN, chirurgie règlée mais précoce pour ANAGNOSTOPOULOS, chirurgie retardée

d'un mois ou plus, à condition que les lésions restent stables sous traitement médical pour PATE et PARKER. Ce dernier considérant la réparation plus facile et de meilleure qualité sur les tissus à ce stade.

- dissection de l'aorte descendante :

. avec complications : chirurgie rapidement.

. sans complication : les partisans du traitement chirurgical recommandent l'intervention précoce, avant l'extension, l'élargissement massif de l'anévrysme ou la rupture.

III - CHOIX DE LA TECHNIQUE :

Dans les formes simples de dissection de l'aorte ascendante ou descendante, est réalisée une résection aussi large que possible des lésions suivie d'un rétablissement de la continuité par une greffe selon les principes précédemment décrits.

Dans les cas particuliers de localisation à l'arc aortique, ou de lésions associées (insuffisance aortique, atteinte d'un orifice coronaire, ischémie périphérique) les différents détails techniques ont également été précisés.

Classe	Traitement
A : lésions concernant l'aorte ascendante	
A_1 : avec complications	Médical, chirurgie très rapidement
A_2 : sans complication	Médical, chirurgie règlée
B : lésions ne concernant pas l'aorte ascendante	
B_1 : avec complications	Médical, chirurgie rapidement
B_2 : sans complication	Médical, chirurgie ? règlée ou retardée.
C : malades inopérables	Médical

RESULTATS

L'étude des résultats du traitement chirurgical des dissections aortiques est réalisée en fonction de différents paramètres :

- Selon le type anatomique : aux classiques trois stades de DE BAKEY, se substituent dans la plupart des publications récentes deux groupes : dissection de l'aorte ascendante et dissection de l'aorte descendante. Ceci mettant l'accent sur les différences cliniques, pronostiques et thérapeutiques entre les deux localisations.

- Selon le stade évolutif : classiquement, sont opposées les dissections aiguës et chroniques. En fait, la définition du stade chronique est très variable selon les auteurs, allant d'un délai de 15 jours (REUL, COOLEY) à trois mois après l'apparition des symptômes initiaux. Les résultats du traitement ne présentant d'ailleurs pas de différence significative entre les deux stades.

- Enfin, il paraît très important d'envisager les résultats immédiats ("survie aiguë", reflétant la mortalité hospitalière et les résultats à long terme ("survie chronique"), témoins de la reprise du processus disséquant.

Nous rappellerons dans un premier temps les résultats cités par ANAGNOSTOPOULOS pour des séries de patients opérés avant 1975 puis, ceux de notre étude regroupant des séries de malades publiées entre 1975 et 1977.

I - ANAGNOSTOPOULOS : résultats concernant 549 malades obtenus par une revue de la littérature et questionnaire à différents chirurgiens précisant la survie à long terme :

- Dissection de classe A :

. littérature : 35 décès sur 109 patients traités chirurgicalement, soit une survie "aiguë" de 68%.

. questionnaire : 78 patients sur 110 sont vivants pour une surveillance de un à cinq ans soit une survie à long terme de 71% avec un taux de redissection de 9% (résultats meilleurs pour les séries du questionnaire).

- Dissection de classe B :

. littérature : 36 décès à l'hôpital sur 106 patients, soit une survie immédiate de 66%.

. questionnaire : 54 opérés sur 90 sont en vie de un à cinq ans plus tard, soit une survie moyenne à distance de 60% avec un taux de redissection de 3%.

II - DANS NOTRE ETUDE: sont rapportés les résultats du traitement chirurgical chez 563 patients ayant fait l'objet de publications entre 1975 et 1977.

A) Résultats immédiats :

Type de dissection	Nb de cas	Décès à l'hôpital	Tx de survie immédiate
Ensemble des dissections	563	171	70%
Classe A+B aiguë	433	134	69%
Classe A+B chronique	130	37	72%
Classe A	312	91	71%
Classe A aiguë	142	37	74%
Classe A chronique	51	15	71%
Classe B	203	61	70%
Classe B aiguë	74	24	68%
Classe B chronique	52	11	79%

B) Résultats à distance : le devenir à long terme des patients opérés est important à connaître, mais n'est noté de façon précise que dans quelques séries d'observations privilégiées dont nous rapportons l'essentiel :

- SHUMAKER (187)

. Dissections de classe A : sur 13 patients opérés,

pas de mortalité hospitalière

1 décès quatre mois plus tard par rupture d'un anévrysme de l'aorte abdominale

1 décès par rupture d'un anévrysme expansif de l'arc aortique

1 décès par rupture de l'aorte ascendante disséquée chez un malade traité initialement comme étant de la classe B

1 décès un mois plus tard par hémorragie digestive.

Au total : 9 des 13 opérés vont bien à distance et, parmi les 4 décès, 2 sont sans relation avec la dissection.

. Dissections de classe B :

8 des 11 malades opérés quittent l'hôpital

1 décès six semaines plus tard d'une affection pulmonaire

1 décès trois ans plus tard de cause inconnue.

Ainsi : 6 des 11 malades opérés suivis à distance vont bien ; les deux décès tardifs semblant sans rapport avec la dissection.

- APPELBAUM (6)

. Dissections aiguës de classe A :

13 de ces 17 malades opérés quittent l'hôpital : dans 8 cas l'intervention a été un remplacement de l'aorte ascendante par une greffe, et dans 5 cas une réparation simple :

Sur les 5 réparations : 2 décès par redissection deux et 46 mois plus tard, 1 décès lors du traitement chirurgical d'une insuffisance aortique apparue 92 mois plus tard.

Sur les 8 résections-greffes : 1 décès par redissection, 1 malade est réopéré pour un anévrysme du sinus de Valsalva.

. Dissections chroniques de classe A :

11 des 13 malades opérés quittent l'hôpital:
9 vont bien de 18 à 92 mois plus tard
2 décès à 5 et 77 mois de cause inconnue.

Au total, sur les 24 malades opérés quittant l'hôpital, 17 vont bien à distance. Trois des 7 décès sont survenus chez des malades traités par simple réparation.

. Dissections aiguës de classe B :

7 survivants après l'opération :
1 décès 39 mois plus tard par rupture d'un anévrysme de l'aorte abdominale.
1 malade est perdu de vue.
5 vont bien 20 à 53 mois après l'intervention.

. Dissections chroniques de classe B :

6 malades sont en vie après l'intervention :
4 vont bien 29 à 59 mois plus tard.
1 décès par rupture d'anévrysme entre la sous-clavière et la greffe.
1 décès par cancer.

Ainsi : sur les 13 malades opérés quittant l'hôpital, 9 sont en vie et vont bien de 20 à 59 mois plus tard.

- DALEN (46)

. Dissections de classe A :

17 sur 22 malades opérés quittent l'hôpital :

1 décès 4 ans plus tard par dissection de l'aorte descendante sur syndrome de Marfan.

1 décès lors du traitement chirurgical d'une insuffisance aortique apparue deux ans plus tard.

1 décès par insuffisance cardiaque un mois après la sortie.

Ainsi : 14 malades vont bien à distance de l'intervention.

. Dissections de classe B :

Seulement 2 survivants sur 8 malades opérés mais, l'intervention étant réalisée après échec du traitement médical.

1 survivant à long terme.

- STRONG (194)

. Dissections aiguës de classe A :

5 survivants sur 9 opérés

2 décès de cause inconnue après 5 et 79 mois d'évolution

1 décès 61 mois après l'intervention par rupture d'un anévrysme de l'aorte abdominale.

. Dissections de classe B :

10 des 12 opérés quittent l'hôpital :

1 décès 14 mois plus tard par rupture proximale.

1 décès après 46 mois d'évolution lors du traitement chirurgical d'une redissection.

1 décès à 71 mois par lâchage d'une des sutures.

- CACHERA (30)

. Dissections aiguës de classe A :

21 survivants sur 27 opérés

1 décès 7 mois plus tard par insuffisance cardiaque liée à une valvulopathie mitrale (syndrome de Marfan)

- GUILMET (87)

. Dissections aiguës de classe A :

11 survivants sur 20 malades opérés pour une surveillance de 1 à 7 ans.

- DUBOST (47)

. Dissections aiguës de classe A :

15 des 31 malades opérés quittent l'hôpital.

1 seul décès tardif par redissection.

. Dissections chroniques de classe A :

15 survivants sur 20 opérés.
2 décès tardifs.

- SEYBOLD-EPTING et COOLEY (184)

. Dissections aiguës de classe A :

42 sur 51 malades opérés quittent l'hôpital
1 décès par rupture de l'anastomose liée à une infection à pseudomonas
2 décès par dissection distale
2 décès par infarctus.

Ainsi, 32 malades opérés vont bien plus d'un an après l'intervention, 5 autres vont bien également mais avec un recul inférieur à un an.

- REUL et COOLEY (169)

. Dissections de classe B :

sur 91 malades opérés, 72 survivants.
9 décès tardifs soit 13%, dont 4% en rapport avec la dissection.

Depuis 1971, sur 31 cas la mortalité opératoire est de 6,5% et aucun décès tardif n'est noté pour une surveillance de un à 4 ans.

Au total : sur 358 malades traités chirurgicalement et dont l'évolution à distance est précisée, 227 sont en vie et vont bien pour une surveillance moyenne supérieure à 2 ans :

- Dissections de classe A : 140 sur 218, soit 63% de survie "chronique".

- Dissections de classe B : 87 sur 140, soit 62% de survie "chronique".

Ces résultats seront étudiés comparativement à ceux obtenus par le traitement médical dans le chapitre suivant.

ANALYSE STATISTIQUE - ETUDE COMPARATIVE DES TRAITEMENTS

I - BASES DE L'ETUDE :

Notre travail repose sur l'étude des différentes séries publiées dans la littérature entre 1975 et 1977 à l'exception de deux séries (DALEN et STRONG) parues en novembre et décembre 1974. Nous avons ainsi recensé sur trois ans 1316 cas de dissection aortique.

Auteurs	Nb de cas	Auteurs	Nb de cas
- ANAGNOSTOPOULOS (5)	36	- PATE (159)	126
- APPELBAUM (6)	108	- REUL - COOLEY (169)	91
- BONJEAN (20)	23	- SAJI (175)	17
- CACHERA (30)	27	- SEYBOLD et EPTING - COOLEY (184)	96
- CHERIFI (39)	20	- SHUMAKER (187)	30
- DALEN (46)	45	- SLATERS (190)	124
- DUBOST (47)	52	- SCOOT (191)	13
- EVEN (64)	11	- STRONG (194)	59
- GARCIA (75)	68	- TANAKA (197)	51
- GUILMET (87)	20	- THENABADU (200)	23
- INBERG (99)	33	- TOUCHE (201)	9
- TWA (100)	15	- VENO (206)	40
- LIDDICOAT-DE BAKEY (118)	45	- WADA (210)	21
- MALAN (133)	27	- YOUNG (220)	65
- PARKER (158)	21		

Liste des auteurs et nombre de cas publiés.

II - RAPPEL DES DONNEES ANATOMO-CLINIQUES :

Selon l'orientation de la publication, certains renseignements sont précisés ou non. Ainsi, les résulstats sont exposés en fonction du nombre total de cas où le paramètre étudié est précisé.

- Sexe : prédominance masculine : 381/507 = 75%.
- Age moyen : ensemble des dissections : 55 ans
  classe A : 53 ans
  classe B : 60 ans.
- Hypertension pré-existante :
  ensemble des dissections : 389/598 = 65%.
  classe A : 116/285 = 41%
  classe B : 194/228 = 85%.
- Syndrome de Marfan : 34/375 = 9%.
- Type anatomique :
  classe A (type I+II) : 551/988 = 56%
  classe B (type III) : 437/988 = 44%
- Stade évolutif :
  dissections aiguës : 645/841 = 76%
  dissections chroniques : 196+841 = 24%
- Douleurs initiales : 398/484 = 82%
- Insuffisance aortique : 195/558 = 37%
  classe A : 213/432 = 49%
  classe B : 15/176 = 8,5%.
- Disparition ou modification d'un pouls : 186/578 = 32%.

III - RESULTATS DES DIFFERENTS TRAITEMENTS :

Ces résultats seront envisagés pour chaque type de dissection à la phase aiguë ou chronique, pour le traitement médical ou chirurgical. Sont distingués également les résultats précoces et à distance.

A) Résultats immédiats :

1) Mortalité Hospitalière au stade aigü et chronique :

Auteurs	Total des cas	TRAITEMENT CHIRURGICAL				TRAITEMENT MEDICAL			
		Phase aiguë		Phase chronique		Phase aiguë		Phase chronique	
		Nb de cas	Décès	Nb de cas	Décès	Nb de cas	Décès	Nb de cas	Décès
PARKER	21	4	3	13	4	4	0	-	-
DUBOST	53	32	16	21	6	-	-	-	-
SAJI	17	-	-	6	2	4	4	7	1
WADA	21	16	4	-	-	5	5	-	-
TANAKA	51	25	9	-	-	26	13	-	-
CACHERA	27	27	6	-	-	-	-	-	-
GUILMET	20	20	8	-	-	-	-	-	-
UENO	40	3	1	14	8	3	3	20	8
SEYBLOD-EPTING	51	51	9	-	-	-	-	-	-
THENABADU	23	1	1	11	4	3	2	8	3
DALEN	45	30	11	-	-	15	7	-	-
STRONG	55	21	9	-	-	34	16	-	-
PATE	101	43	15	-	-	58	28	-	-
APPELBAUM	96	28	8	23	6	39	22	6	0
REUL-COOLEY	91	49	12	42	7	-	-	-	-
BONJEAN	23	23	12	-	-	-	-	-	-
ANAGNOSTOPOULOS	36	27	6	-	-	9	3	-	-
SHUMAKER	33	33	4	-	-	-	-	-	-
TOTAL	804	433	134	130	37	200	103	41	12

2) Mortalité Hospitalière avec le traitement chirurgical : dissections de classe A

Auteurs	Classe A	
	Nb cas	Décès
APPELBAUM	30	6
PATE	23	6
STRONG	9	4
SEYBOLD-EPTING	51	9
THENABADU	8	3
DALEN	22	5
DUBOST	51	22
PARKER	12	6
GUILMET	20	8
CACHERA	27	6
BONJEAN	22	11
TANAKA	5	2
ANAGNOSTOPOULOS	15	3
SHUMAKER	17	0
TOTAL	312	91

Classe A Aiguë	
Nb cas	Décès
17	4
23	6
51	9
31	16
3	2
17	0
142	37

Classe A chronique	
Nb cas	Décès
13	2
8	3
20	6
10	4
51	15

3) Mortalité hospitalière avec le traitement chirurgical : dissections de classe B

Auteurs	Classe B	
	Nb cas	Décès
APPELBAUM	21	8
REUL-COOLEY	91	19
PATE	14	6
STRONG	12	5
THENABADU	4	2
DALEN	8	6
PARKER	5	1
TANAKA	20	7
ANAGNOSTOPOULOS	12	3
SHUMAKER	16	4
TOTAL	203	61

Classe B aiguë	
Nb cas	Décès
11	4
49	12
14	6
74	24

Classe B chronique	
Nb cas	Décès
10	4
42	7
52	11

4) Mortalité hospitalière avec le traitement médical :

Auteurs	Classe A		Classe B	
	Nb cas	Décès	Nb cas	Décès
APPELBAUM	18	15	27	7
PATE	25	10	18	5
STRONG	15	11	19	4
THENABADU	8	5	3	2
DALEN	9	7	6	0
PARKER	2	0	2	0
TANAKA	10	10	16	3
ANAGNOSTOPOULOS	2	0	7	3
TOTAL	89	68	98	24

B) Résultats à distance : ces résultats ne sont plus donnés en fonction des décès, mais du nombre de malades encore en vie pour une surveillance moyenne de deux ans et demi.

1) Survie à distance avec le traitement chirurgical :

Auteurs	Classe A	
	Nb cas traités	Survivants à long terme
SHUMAKER	13	9
APPELBAUM	17	8
APPELBAUM	13	9
DALEN	22	14
STRONG	9	2
CACHERA	27	18
GUILMET	20	11
DUBOST	51	37
SEYBOLD-EPTING	46	32
TOTAL	218	140

AUTEURS	Classe B	
	Nb cas traités	Survivants à long terme
REUL-COOLEY	91	63
STRONG	12	7
DALEN	8	1
APPELBAUM	10	4
APPELBAUM	11	6
SHUMAKER	8	6
TOTAL	140	87

2) Survie à distance avec le traitement médical :

Auteurs	Classe A		Classe B	
	Nb cas traités	Survivants à long terme	Nb cas traités	Survivants à long terme
APPELBAUM	17	2	22	8
STRONG	15	2	19	13
DALEN	9	2	14	6
	41	6	55	27

C) Tableau récapitulatif du taux de survie :

La"survie aiguë" correspond aux malades quittant l'hôpital.

La "survie chronique" correspond au nombre de patients encore en vie pour une surveillance moyenne de deux ans et demi.

TRAITEMENT	CLASSE A	Classe B	Classe A+B
CHIRURGIE			
-Survie aiguë	221/312 = 71%	142/203 = 70%	392/563 =70%
-Survie chronique	140/218 = 63%	87/140 = 62%	227/358 = 63%
MEDECINE			
- Survie aiguë	21/89 = 24%	74/98 = 76%	126/241 =52%
- Survie chronique	6/41 = 15%	17/55 = 49%	33/96 =34%

IV - ETUDE COMPARATIVE DES RESULTATS DES DIFFERENTS SOUS-GROUPES :

Il convient d'emblée de souligner la difficulté d'une telle étude pour un certain nombre de raisons : multiplicité des sources de renseignements dont la précision est variable, nombre de cas limités pour un même auteur avec

ainsi un ensemble inhomogène. Les séries étudiées, rapportent souvent des résultats portant sur 10 ans, période durant laquelle les méthodes thérapeutiques ont évolué. Enfin, le pronostic spontané est différent selon le type de dissection et pour un même type, les cas les plus graves sont souvent confiés à la chirurgie avec ainsi un risque supérieur. L'interprétation des résultats statistiques doit donc tenir compte de ces remarques.

Les pourcentages sont obtenus sur des séries d'un nombre de cas différent. Ceci impose de calculer statistiquement les probabilités d'erreur en rapport avec la différence des nombres de cas dans chaque échantillon (X^2). On en déduit ainsi l'indice de confiance (p). Les différences sont significatives si p est inférieur à 0,05.

Survivants	X^2	Indice de Confiance p	Différence Significative
Ensemble des dissections : Chir (70%) - Med (52%)	22,15	0,001	oui
D. Aiguës : Chir (69%) - Med (48%)	26,23	0,001	oui
D. Chroniques : Chir (72%) - Med (71%)	0,000	0,9	non
Chirurgie : D.Aiguë (69%)-D.Chroniques (72%)	0,29	0,5	non
Chirurgie phase aiguë : Classe A (74%)-Classe B (68%)	0,94	0,3	non
Chirurgie phase chronique : Classe A (71%)-Classe B (79%)	0,95	0,3	non
Tt médical : D.Aiguë (48%)-D.Chroniques (71%)	6,73	0,001	oui
D. Classe A : Chir (71%)- Med (24%)	66,8	0,001	oui
D. Classe B : Chir (70%) - Med (76%)	1,06	0,3	non
Survie à long terme :			
Classe A : Chir (53%) - Med (15%)	59,8	0,001	oui
Classe B : Chir (62%) - Med (49%)	2,77	0,05	non

Etude comparative des sous-groupes

V - COMMENTAIRES :

Les indications thérapeutiques des dissections aortiques établies tout au long de cette étude, sont con-

firmées par les données statistiques.

Le traitement chirurgical qu'il soit réalisé à la phase aiguë ou à la phase chronique de l'affection obtient des résultats identiques. Les résultats du traitement médical par contre sont meilleurs à la phase chronique.

Les dissections de classe A relèvent de façon formelle d'un traitement chirurgical.

Le seul point de discussion réside dans les dissections de classe B. En effet, dans notre étude, il n'existe pas de différence significative entre les deux types de traitement tant pour la survie immédiate, que pour le devenir à long terme.

Cependant, les résultats obtenus par DALEN d'une part, par REUL et COOLEY d'autre part, nous incite à penser que le traitement des dissections de l'aorte descendante doit s'orienter dans l'avenir vers la chirurgie.

En effet, ces auteurs présentent des séries homogènes, d'un grand nombre de cas, avec les résultats suivants :

- REUL - COOLEY :

91 dissections de l'aorte descendante opérées entre 1964 et 1971 :

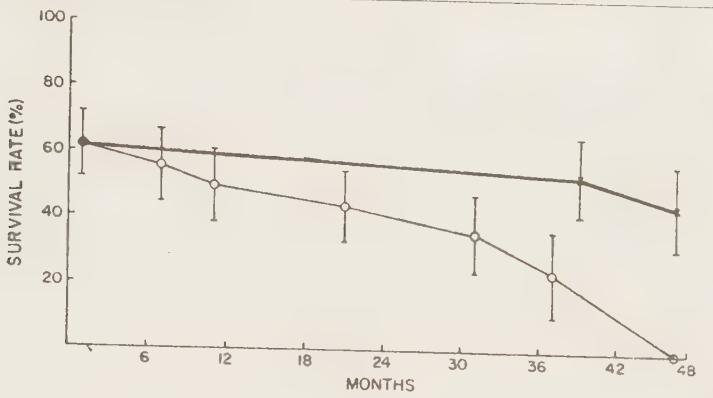
. 21% de mortalité à l'hôpital

. 13% ultérieurement pour une surveillance de un à 10 ans.

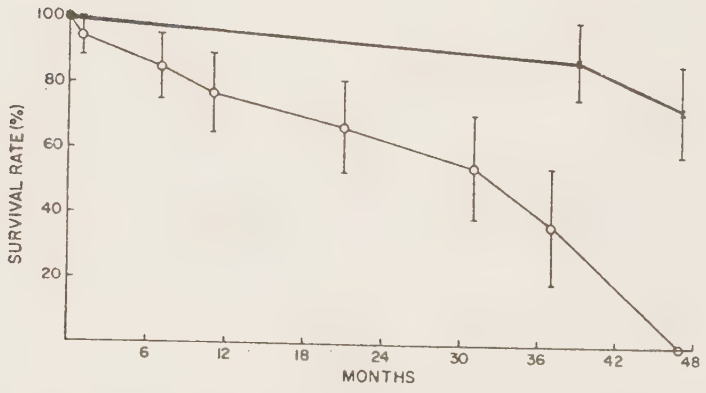
Mais entre 1970 et 1974, la mortalité opératoire est tombée à 6,5% et aucun décès tardif n'est à signaler.

- APPELBAUM : dans une étude comparative du traitement médical et chirurgical sur 51 cas de dissection de l'aorte descendante, il n'existe pas de différence significative entre les deux traitements pour les résultats immédiats. Cependant les résultats à long terme montrent un taux de survie nettement supérieur avec le traitement chirurgical.

Courbes avec la mortalité hospitalière



Courbes sans la mortalité hospitalière



Courbes des taux de survie avec traitement chirurgical (×——×) et médical (o——o).
(Différence significative après 21 mois)

Ainsi, ces auteurs recommandent le traitement chirurgical précoce des dissections de l'aorte descendante avant l'extension, l'élargissement massif ou la rupture de l'anévrysme.

CONCLUSIONS :

L'indication opératoire nous semble formelle pour les dissections aortiques de classe A ainsi que celles de classe B compliquées.

Le seul point de discussion réside dans les dissections de l'aorte descendante non compliquées. La chirurgie semble fournir des résultats supérieurs à distance. L'indication opératoire doit cependant tenir compte du terrain: âge physiologique, tares éventuelles, contexte psychologique connaissant le caractère astreignant du traitement médical au long cours et le risque de complications engendrées par un mauvais contrôle de la tension artérielle.

CONCLUSIONS

Si la gravité des dissections aortiques n'est plus à souligner, il convient d'insister sur la fréquence généralement sous-estimée de cette affection.

Dans le domaine de l'histopathologie, la classique médianécrose kystique n'apparaît plus comme étant le substratum anatomique caractéristique des dissections aortiques L'approche pathogénique des lésions, en dehors des cas de dystrophie congénitale du tissu élastique, met l'accent sur un processus de vieillissement accéléré des tissus entretenu par l'hypertension artérielle.

La classification de DE BAKEY, si elle reste la plus utilisée et définit parfaitement les lésions anatomiques, nous semble insuffisante pour poser des indications thérapeutiques. La classification A, B, C (1 ou 2) d'ANAGNOSTOPOULOS, opposant les dissections de l'aorte ascendante à celles du segment descendant et précisant la présence ou non de complications, permet de schématiser la conduite du traitement.

Le polymorphisme clinique et les difficultés diagnostiques contribuent à la méconnaissance de l'affection dans un certain nombre de cas.

L'aortographie, dont les techniques et les renseignements fournis sont en progrès constants, représente l'examen clé. Affirmant le diagnostic, elle dicte l'indication thérapeutique et oriente le geste chirurgical.

L'examen échographique, de par son innocuité totale, et la qualité de ses données, prend un intérêt croissant.

L'institution d'un traitement hypotenseur, dès que le diagnostic est suspecté, avant même l'examen angiographique est fondamental. Seul ce traitement, limitant l'extension rapide des lésions peut permettre à un plus grand nombre de patients d'atteindre la salle d'opération.

Le traitement hypotenseur, bénéficiant de l'acquisition de nouveaux médicaments d'une grande efficacité, impose à la phase aiguë de l'affection une surveillance rigoureuse et permanente, sachant qu'une indication opératoire peut apparaître à tout instant.

Le traitement médical au long cours doit être adapté lors des visites de contrôle fréquentes afin d'éviter toute poussée hypertensive risquant d'entraîner la reprise du processus disséquant.

Le traitement chirurgical, bénéficiant de la préparation médicale du patient, des progrès anesthésiques et des techniques opératoires nouvelles, voit ses résultats s'améliorer de façon importante. Une exploration soigneuse des lésions en per-opératoires permet de réaliser un geste complet vis à vis de la déchirure intimale. Lorsqu'une insuffisance aortique est associée, l'étude de son mécanisme permet de décider d'un geste de réparation ou de remplacement valvulaire.

L'indication opératoire est formelle dans les dissections de l'aorte ascendante et dans celles de l'aorte descendante compliquées.

Le seul point où la discussion persiste, concerne les dissections de l'aorte descendante non compliquées.

Si les résultats immédiats du traitement médical ou chirurgical sont identiques, il semble qu'à distance la chirurgie soit plus satisfaisante. Les indications dans ce cas, doivent être modulées en fonction du terrain, comparant le risque d'un geste chirurgical à celui de redissection ou de rupture chez un patient n'acceptant pas les servitudes du traitement médical hypotenseur.

Le Président de la thèse

Vu et permis d'imprimer
Dijon, le 11 mai 1978

Le Doyen

BIBLIOGRAPHIE

1 - ABSOLON KB., FREANT L., NEWSOME D., KIM SC., OBOLER A.
Extrathorac axillary-iliac bypass substitution of a resected descending thoracic aorta.
Surgery 1975, 77, 275-279.

2 - AGE C., DALLOZ C., MICHAUD P.
Les dissections aortiques chroniques. A propos de 33 cas.
Lyon méd., 1974, 231, 513-521.

3 - AMIEL M., PINET F., DUQUESNEL J., DELAHAYE J.P., TOUBOUL P.
Principes d'exploration des anévrysmes disséquants de l'aorte par voie gauche : intérêt du radio-cinéma.
Arch. Mal. Coeur, 1973, 66, 1391-1399.

4 - ANAGNOSTOPOULOS CE., PRABHAKAR MJ., KITTLE CF.
Aortic dissections and dissecting aneurysms.
AM. J. Cardiol. 1972, 30, 263-273.

5 - ANAGNOSTOPOULOS CE.
Acute Aortic Dissections.
Baltimore, University Park Press, 1975.

6 - APPELBAUM A., KARP R.B., KIRKLIN J.W.
Ascending vs descending aortic dissections.
Ann. Surg. U.S.A., 1976, 183, 296-300.

7 - ATTAR S.K., FARDIN R., AYELLA R., Mc LAUGHLIN J.S.
Medical vs Surgical Treatment of Acute Dissecting Aneurysms.
Arch. Surg., 1971, 103, 568-573.

8 - ATTAR S., AYELLA R.J., Mc LAUGHLIN J.S.
The widened mediastinum in trauma.
Ann. Thorac. Surg., 1972, 13, 435.

9 - AUSTEN W.G., BUCKLEY M.J., Mc FARLAND J., DE SANCTIS R.W., SANDERS C.A.
Therapy of dissecting aneurysms.
Arch. Surg., 1967, 95, 835.

10 - AUSTEN W.G., BUCKLEY M.J., Mc FARLAND J.
Therapeutic approach for dissection aneurysm.
Bull. Soc. Int. Chir., 1969, 28, 261.

11 - BAJOLET A., GUERIN R., ELAERTS J., GERARD J., PRON T., THIERNESSE R.
Dissection aortique et infarctus du myocarde.
Ann. Med. Reims-Champagne-Ardennes-Fr., 1974, 11, 155-157.

12 - BEACHLEY M.C., RANNIGER K., ROTH F.J.
Roentgenographic evaluation of dissecting aneurysms of the aorta.
Amer. J. Roentgenol. Radium Therapy Nucl. Med. U.S.A., 1974, 121, 617-625.

13 - BEAVEN D.W., MURPHY E.A.
Dissecting aneurysms during methonium therapy.
Brit. Med. J., 1956, 1, 77.

14 - BECKER R.M., POIRIER N.L., COLLINS G.F., ROSALES J.K., MULDER D.S.
Cystic medial necrosis and dissecting aneurysm of the aorta in a child with congenital aortic stenosis.
J. Thorac. Cardiovascul. Surg. U.S.A., 1974, 68, 108-111.

15 - BENEDICT J.S., BUHL T.L., HENNEY R.P.
Acute aortic dissection during cardiopulmonary bypass.
Successful treatment of three patients.
Arch. Surg. U.S.A., 1974, 108, 810-813.

16 - BENTALL H., DE BONO A.
A technique for complete replacement of the ascending aorta.
Thorax, 1968, 23, 338.

17 BEROUTAY A.M., SAKAMELLA J.J., DANYLUK M., [illegible]
Retrograde aortic dissection occurring during cardiopulmonary bypass. Successful repair and concomitant subclavian-to-coronary artery vein bypass.
J.A.M.A.-U.S.A., 1976, 236, 465-468.

18 - BIXLER D., [illegible] RM.
Familial aortic dissection with iris anomalies - A new connective tissue disease syndrome ?
Birth Defects, 1976, 12, 229-234.

19 BOBLITT D.E., [illegible] M.M., WOLFMAN E.F.
Roentgen signs of contrast material dissection of aortic wall in direct aortography.
Amer. J. Roentgenol., 1959, 81, 826.

20 BONJEAN Martine.
A propos du traitement chirurgical des dissections aortiques.
Thèse LYON 2114, 1976, n°160.

21 BORUCHOW I.B., RAMANUJA IYENGAR JUDE J.R.
Injury to ascending aorta by partial - Occlusion clamp during aorta-coronary bypass.
J. Thorac. Cardiovascul. Surg. U.S.A., 197[illegible], [illegible], 303-305.

22 BOSC E., REYGROBELLET P., MELLET J.M., GROLLEAU R., PUECH R.
Echocardiographie dans les dissections aortiques.
Nouv. Presse Med. Fr., 1976, 5, 1364.

23 - BOUDIN G., LABET R., POTTER M.
Complications neurologiques des anévrysmes disséquants de l'aorte.
Coeur Méd. Int., 1964, 3, 363-367.

24 - BOUISSOU H., [illegible]RAIL M., PESQUE, FABRE J.
La surcharge mucoïde ; lésion de base en pathologie aortique.
Sem. Hôp. Paris, 1963, 75, 214-224.

25 - BOUISSOU H., PIERAGGI M.Th., JULIAN M., ALZIEU J.
Médianécrose aortique. Etude microscopique et essai pathogénique.
Arch. Anat. Cytol. Path., 1977, 25, 141-147.

26 - BOUYARD P., COTTE G., BRUGUEROLLE B., JADOT G., JOUTARD C., VALLI M.
Etude toxico-pharmacologique du nitroprussiate de sodium lyophylisé.
Ann. Anesth. Franç., 1977, 18, 153-159.

27 - BROW O.R., POPP R.L., KLOSTER F.E.
Echocardiographic criteria for aortic root dissection.
Amer. J. Cardiol. U.S.A., 1975, 36, 17-20.

28 - BURCHELL H.B.
Aortic dissection (dissecting hematoma).
Circulation, 1955, 12, 1068-1079.

29 - CACHERA J.P. et coll.
Progrès techniques dans le traitement chirurgical des dissections aortiques aiguës totales du type I.
Arch. Mal. Coeur, 1974, 67, 125-131.

30 - CACHERA J.P., DONZEAU-GOUGE G., POULAIN M., LOISANCE D.
Techniques actuelles de réparation des dissections aortiques aiguës. Résultats d'une série de 27 cas opérés.
Chirurgie, 1977, 103, 273-278.

31 - CAREY J.S., SKOW J.R., SCOTT C.
Retrograde aortic dissection during cardio-pulmo-bypass : "non operative" menagement.
Am. Thorac. Surgery, 1977, 24, 44-48.

32 - CARLSON R.G.,LILLEHEI C.W., EDWARDS J.E.
Cystic medical necrosis of the ascending aorta, in relation to age and hypertension.
Amer. J. Cardiol., 1970, 25, 411.

33 CAVANZO F.J., TAYLOR H.B.
American Journal of Obstetrics ans Gynecology, 1969, 105, 567.

34 - CAVES P.K., PANETH M.
Replacement of the mitral valve, aortic valve and ascending aorta with coronary transplantation in a child with Marfan's syndrome.
Thorax, 1972, 27, 58.

35 CELLINA M.
Medianecrosis disseminata aortae.
Arch. Path. Anat., 1931, 280, 65-86.

36 - CHALON B.
Contribution à l'étude clinique et électro-cardiographique des dissections aortiques.
Thèse Med. DIJON 1971, n°18.

37 - CHALON B., LOUIS P., MICHIELS R., JUSTRABO E., PORTIER Ch., CLAVEYROLAS B., BOUHEY J.
E.C.G. au cours des dissections aortiques.
Coeur et Med. Int., 1974, 18, 37-54.

38 - CHASE Th.N., ROSMAN N.S., PRICE D.L.
The cerebral syndromes associated with dissecting anevrysm of the aorta. A clinicopathological Study.
Brain, 1968, 91, 173-190.

39 CHERIFI M.
Contribution à l'étude des dissections aortiques. Méthodes techniques. Indications.
Thèse Grenoble 1975, n°59.

40 CHOMETTE G., FACQUET J., GROSGOGEAT Y., PRUDANOV A., BROCH RIOU C.
Deux observations anatomo-cliniques singulières d'aortite à cellules géantes. Dissection aortique. Association à une myocardite.
Ann. Med. Interne Fr., 1975, 126, 573-581.

41 - COHN JN.
Letter : nitroprusside and dissecting aneurysm of aorta.
N. Engl. J. Med., 1976, 295, 567.

42 - COOLEY D.A., WUKASCH D.C., HALLMAN G.L.
Acute dissecting aortic aneurysm resulting from coronary arteriography : successful surgical treatment.
Chest 1972, 61, 317.

43 - COOPER C.W., FALD R.D.
Surgical adhesives.
Ann. N.Y. Acad. Sci., 1968, 146, 214-224.

44 - CURATI WL., PETICLERC R., DYDRA I., WINSBERG F.
Echographic demonstration of mobility of the dissecting flap of an aortic aneurysm.
Radiology 1977, 123, 173-174.

45 - DAILY P.O., TRUEBLOOD H.W., STINSON E.B., WUERFLEIN R.D., SHUMWAY N.E.
Management of acute aortic dissections.
Ann. Thorac. Surg., 1970, 10, 237.

46 - DALEN J.E., ALPERT J.S., COHN L.H., BLACK H., COLLINS J.J.
Dissection of the thoracique aorta. Medical or surgical therapy.
Amer. J. Cardiol. U.S.A., 1974, 34, 803-808.

47 - D'ALLAINES C., BLONDEAU P., PIWNICA A., CARPENTIER A., SOYER R., DELOCHE A., FARGE C., RELLAND JY., DUBOST C.
Surgery for aortic dissection : 53 operated cases with 32 in the acute phase.
J. Cardiovasc. Surg. (Torino) 1977, 18, 261-266.

48 - DAVID M., FAIDUTTI B., HAHN Ch.
41 dissections de l'aorte thoracique opérées.
Réunion de chirurgie cardiaque. Paris (Pr DUBOST) - Genève (Pr HAHN), mai 1974.

49 - DE BAKEY M.E., [illegible]
Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta.
Ann. Surg., 1955, [illegible].

50 - DE BAKEY M.E., [illegible], COOLEY D.A., CRAWFORD E.S., MORRIS G.C.
Surgical treatment of dissecting aneurysm of the aorta. Analysis of seventy two cases.
Circulation, 1961, 24, [illegible].

51 - DE BAKEY M.E., [illegible], COOLEY D.A.
Surgical management of dissecting aneurysms of aorta.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1965, 50, 130.

52 - DE BRUX J., [illegible].
Etude anatomique et histopathologique des ruptures et anévrysmes disséquants de l'aorte.
Ouest Med., 1952, 5, 699-714.

53 - DEGEORGES M., [illegible], DI MATTEO J., LENEGRE J., PEQUIGNOT H.
Diagnostic et traitement des dissections aortiques.
Presse méd., 1968, 76, 1633-1636.

54 - DENIS B., PARTENSKY E., [illegible], MALLION J.M., MARTIN-NOEL P.
Les dissections aortiques. Considérations anatomiques et cliniques à propos de 20 observations.
J. Méd. Lyon, 1968, 49, [illegible].

55 - DESLAURIERS J., [illegible], GOLDMAN B.S.
Current Management of dissecting aneurysm of the aorta.
Can. J. Surg., 1973, 16, [illegible].

56 - DI LUZIO V., [illegible], BOCCANELLI A., MOLINI E.
La diagnasi ecocardiografica di dissezione dell'aorta toracica.
G. Ital. Cardiol. [illegible], 6, 677-685.

57 - DINSMORE R.E., WILLERSON J.T., BUCKLEY M.J.
Dissecting Aneurysm of the Aorta.
Radiology, 1972, 105, 567.

58 - DONAHOO JS., BRAWLEY RK., GOTT VL.
The heparin-coated vascular shunt for thoracic aortic and great vessel procedures : a ten-year experience.
Ann. Thorac. Surg., 1977, 23, 507-513.

59 - DROBINSKI G., NIVET M., KIN G., GROSGOGEAT Y., FACQUET J.
Echocardiographie d'un cas de dissection aortique.
Nouv. Presse Med., 1976, 5, 570-572.

60 - DUBOST Ch., GUILMET D., SOYER R.
La chirurgie des anévrysmes de l'aorte.
Masson Ed., 1969.

61 - DU CAILAR J., MATHIEU-DAUDE JC., DESCHODT J.
Etude du taux plasmatique et erythrocytaire de l'ion cyanure au cours de la perfusion de nitroprussiate de sodium.
Ann. Anesth. Franç., 1977, 18, 169-178.

62 - DUREAU G., VILLARD J., GEORGE M., CLERMONT A., PINET F., ESTANOVE S., MARION P.
Persistance du faux chenal après remplacement prothétique de l'aorte ascendante pour dissection aiguë de type I.
Ann. Chir. Fr., 1976, 15, 123-127.

63 - ERDHEIM J.
Medianecrosis aortae, idiopatica cystica.
Virch. Archiv. path. anat., 1929, 273, 454-479 ; 1930, 276, 187-229.

64 - EVEN J.
Médianécrose aortique. Problèmes diagnostiques et thérapeutiques : 11 observations.
Thèse Rennes (2118), 1975, n°283.

65 - FAIDUTTI B., HAHN Ch.
Les dissections de l'aorte thoracique (27 observations).
J. Chir., 1969, 98, 503-520.

66 - FAIVRE G., CHERRIER F., REBEIX G.
La médianécrose aortique.
Masson et Cie, Ed. Paris, 1965.

67 - FAIVRE G., TENEFF [illegible], PICARD L., STEHLIN H., SOURIS D.
Vol sous-clavier par médianécrose aortique.
Ann. Med. Nancy, Fr., 1975, 14, 79-88.

68 - FENDIER J.P., HOUBOUYAN L., BAGLIN A., BERGUE A., ALTERESCU R.
Anévrysme disséquant de l'aorte responsable d'une coagulopathie de consommation.
Nouv. Presse Méd., 1973, 2, 971-974.

69 - FESTAL G.
Contribution à l'étude des dissections de l'aorte. A propos de 54 observations.
Thèse Méd., Paris 19[illegible].

70 - FESTAL G., OURBAK [illegible], [illegible] F.
La dissection de l'aorte. A propos de 54 cas.
Nouv. Presse méd., 1972, 1, 1865-1867.

71 - FRIJA G., GARANCE P., [illegible]BAUX M., CHAMELINCOURT A.M., GAUX J.C.
Dissections aiguës de l'aorte.
Feuillets d'Electroradiol. [illegible], 1976, 16, 313-321.

72 - FROMENT F., GONIN [illegible], [illegible]ARUTE L., GARDE A.
L'angor par rupture incomplète de l'aorte et anévrysme disséquant consécutif.
J. Méd. Lyon 1947, 28, 831.

73 - FROMENT J.C.
Etude angiographique des dissections aortiques à propos de 60 observations avec aortographie par voie gauche.
Thèse Lyon 1973.

74 - FUKUDA T., TADAVARTHY S.M., EDWARDS J.E.
Dissecting aneurysm of aorta complicating aortic valvular stenosis.
Circulation, U.S.A., 1976, 53, 169-175.

75 - GARCIA R., TORBEY P., ANBE D.T., DRAKE E.M.
Painless dissecting aneurysm of the thoracic aorta.
Henry Ford Hosp. Med. J., 1977, 25, 21-32.

76 - GARCIA ZUECO J.C., RUIZ-GAMIETA M.A., GRACIA A., SARDANA J., LUCIA J.F., GIRALT M., RAICHS A.
Aneurisma disecante de aorta y sindrome de coagulacion intravascular diseminado. A proposito de dos casos.
Sangre. Esp., 1976, 21, 839-846.

77 - GEHA A.S., FRY R.D., BAUE A.E.
Successfull emergency replacement of the ascending aorta and aortic and mitral valves in the marfan syndrome.
J. Thorac. Cardiovascul. Surg. U.S.A., 1975, 70, 223-228.

78 - GONIN A., PERRIN A., PELLET M., FROMENT R.
L'hématome disséquant de l'aorte (à propos de 14 cas dont 13 anatomo-cliniques).
Arch. Mal. Coeur, 1958, 51, 1001.

79 - GORE I.
Pathogenesis of dissecting aneurysm of the aorta.
Arch. Path., 1952, 53, 141.

80 - GORE I., SEIWERT V.J.
Dissecting aneurysm of the aorta ; pathologic aspects, an analysis of eighty-five fatal cases.
A.M.A. Arch. Path., 1952, 53, 121.

81 - GORE I., HIRST A.E. Jr.
Anévrysme disséquant de l'aorte.
Acquisit. nouv. Path. cardio-vasc., 1974, 16, 131-140.

82 - GRIEPP RB., STINSON EB., HOLLINGSWORTH JF.
Prosthetic replacement of the aortic.
Arch. J. Thorac. [illegible], 1975, 70, 1051-1065.

83 - GSELL O.
Wandnekrosen under Aorta, als selbständige Erkrankung und ihre Beziehung zur Spontanruptur.
Virch. Arch. Path. Anat., [illegible], 270.

84 - GUDBJERG C.E., CHRISTENSEN J.
Dissection of the aortic wall in retrograde lumbar aortigraphy.
Acta Radiol. Ther., 1961, 55, 364.

85 - GUERIN F., GUILMET [illegible] (GAUTIER [illegible]), AKOUN J., JOSSO N.
Dissection aortique et syndrôme de Turner.
Coeur, 1974, 5, 87-95.

86 - GUIDICELLI H., [illegible], GAUTIER R., ROSSIGNOL B., FRANCO A., [illegible]
Dissection aortique type III avec ischémie aiguë secondaire du membre inférieur droit.
Lyon Chir. Fr., [illegible].

87 - GUILMET D., [illegible]
Surgical treatment of acute dissections of the aortal Ita.
Minerva Chir., [illegible].

88 - GUILMET D.
La colle gélatine résorcine formaldéhyde en chirurgie vasculaire.
Nouvelle Presse Méd., 1977, 35, 3221-3223.

89 - GURIN D., [illegible]
Dissecting aneurysm of the aorta. Diagnosis and operative relief of acute arterial obstruction due to this cause.
New York J. Med., [illegible]

90 - HICKMAN G.A., [illegible]
A comparative evaluation of Vascular Clamps.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1962, 44, 561.

91 - HIRSCHFELD DS., RODRIGUEZ HJ., SCHILLER NB.
Duplication of aortic wall seen by echocardiography.
Br Heart J., [illegible]

92 - HIRST A.E. Jr., [illegible], HOYE S.W. Jr.
Dissecting aneurysm of the aorta : a review of 505 cases.
Medicine, 1958, 37, 217.

93 - HIRST A.E. Jr., [illegible]
Syndrome de Marfan : [illegible] générale.
Acquisitions nouv. path. Cardiovasc., 1974, 16, 221-233.

94 - HIRST A.E., [illegible]
Is cystic medionecrosis the cause of dissecting aortic aneurysm.
Circulation, U.S.A., [illegible]

95 - HUFNAGEL C.A., [illegible]
Dissecting aneurysms of the ascending aorta : direct approach to repair.
Surgery, 1962, 51, 84.

96 - HUME D.M., [illegible]
Acute dissecting aortic aneurysms.
Surgery, 1963, 53, 122-154.

97 - HUNTER J.A., [illegible], GOLDIN M., SERRY C.
Abdominal aortic resection in thoracic dissection.
Arch. Surg. U.S.A., 1976, 111, 1258-1262.

98 - HURLEY J.V., BIRRELL J.H.W.
Dissecting aneurysm of the aorta : a clinico-pathological analysis of 106 cases.
Australian Ann. Med., 1956, 5, 5.

99 - INBERG M.V., HAVIA T., LAAKSONEN V., MOTTONEN M., WEGELIUS U. VANTTINEN E.
Surgical treatment of aneurysms of the ascending aorta. With special reference to cystic medial necrosis of the aorta.
Scand. J. Thorac. Cardiovascul. Surg., 1977, 11, 25-31.

100 - IWA T., UEYAMA [illegible]
Comparative studies of conservative and surgical treatment of dissecting aortic aneurysm.
Jpn. J. Thorac. Surg., 1977, 30, 246-249.

101 - KAHIL B.
Anévrysme disséquant et coarctation aortique : à propos de six observations anatomo-cliniques.
Lyon Assoc. Corp. Etud. Med., 1975, 109.

102 - KAHN J.C.
Mise au point sur les dissections aortiques.
Rev. Prat. (Paris) suppl., 1973, 23, 1658-1661.

103 - KIENY R.
A propos des embolies artérielles.
Angéiologie. Fr., 1976, 28, 237-245.

104 - KIMBIRIS D., DREIFUS L.S., ADAM A., BLANCO G., LINHART J.W.
Dissection and rupture of the ascending aorta. Unusual complications of aortocoronary bypass surgery.
Chest. U.S.A., 1975, 68, 313-317.

105 - KITCHEN D.H.
Dissecting aneurysm of the aorta in pregnancy.
J. Obstetr. Gynaecol. Brit. Commonw. G.B., 1974, 81, 410-413.

106 - KOLFF J., BATES RJ., BALDERMAN SC., SHENKOYA K., ANAGNOSTOPOULOS CE.
Acute aortic arch dissection : reevaluation of the indications for medical and surgical therapy.
Am. J. Cardiol., [illegible]

107 - KOUNTZ W.B., HEMPELMANN L.H.
Chromatrophic degeneration and rupture of aorta following thyroidectomy in cases of hypertension.
Amer. Heart J., 1940, 20, 599.

108 - KRONZON I., [illegible]
Cystic medial necrosis with severe aortic root dilatation.
Chest. U.S.A., 1974, 66, 79-80.

109 - KRUEGER SK., WILSON CS., WEAVER WF., REESE HE., CAUDILL CC., ROURKE T.
Aortic root dissection : echocardiographic demon-stration of torn intimal flap.
J. Clin. Ultrasound., [illegible]

110 LAENNEC R. TH.
Traité de l'auscultation médiate, 1819, 2, 411 et 4e edit. augmentée par [illegible]

111 - LANG E.K.
A survey of the complications of percutaneous retrograde arteriography. Seldinger technic.
Radiology, [illegible]

112 - LASSETER K.C., [illegible]
Dissecting aneurysm of the aorta as an unusual cause of "asthma" - an anatomicophysiologic correlation.
New Engl. J. Med., [illegible]

113 - LAWRENCE J.H., ZIMMERMAN H.M.
Pituitary basophilism : report of a case.
Arch. Intern. Med., [illegible]

114 - LAXENAIRE MC., BORGO J., DENY MP., VIRY-BABEL P., WAYOFF M.
Retentissement hémodynamique du nitroprussiate de sodium utilisé en hypotension contrôlée. Importance du mode de ventilation.
Ann. Anesth. [illegible]

115 - LECOMPTE Y., [illegible], DUBOYS Y., BALEY J.J., MATHEY J.
Récidive anévrysmale après chirurgie combinée de la valve aortique et de l'aorte ascendante dans le syndrome de Marfan.
Ann. Chir. Fr., 1977, 31, 57-61.

116 - LENEGRE J., [illegible]
Les lésions anatomiques dans les dissections aortiques.
Arch. Mal. Coeur, 1962, 11, 1125.

117 - LICHTENSTEIN [illegible]
Ehlers-Danlos syndrome with aortic aneurysm.
Excerpta Med., International Congr. Ser. Pays-Bas, 1973, 340, 340.

118 - LIDDICOAT J., [illegible], CRAIG P.A., NOON G.P., DEBAKEY M.E.
Ascending aortic aneurysms. Review of 100 consecutives cases.
Circulation, [illegible], 1975, 52, 202-209.

119 - LINDSAY J., [illegible]
Clinical features and prognosis in dissecting aneurysm of the aorta.
Circulation, 1967, 35, 880-888.

120 - LIOTTA D., [illegible]
Surgical treatment of acute dissecting aneurysms of the ascending aorta.
Ann. Thorac. Surg., 1971, 11, [illegible].

121 - LIOZON F.M.
Contribution à l'étude des dissections aortiques.
Thèse Paris 1960.

122 - LITCHFORD B., OKIES J.E., SUGIMURA S., STARR A.
Acute aortic dissection from cross-clamp injury.
J. Thorac. Cardiovascul. Surg. U.S.A., 1976, 72, 709-713.

123 - LOIRE R., [illegible]
Les dissections aortiques : étude anatomique d'après 72 autopsies.
Lyon Méd., 1974, 231, [illegible]

124 - LOIRE R., [illegible]
Les dissections aortiques : étude histopathologique et pathogénique.
Lyon Méd., 1974, 231, 491-495.

125 - MAC CLOSKE[illegible]
Lesions of the vasa-vasorum and dissection aneurysm of the aorta.
Arch. Path., [illegible]

126 - Mc CLOY R.[illegible]
The prognosis in aortic dissection.
Circulation, [illegible]

127 - Mc FARLAND J., WILLERSON J.T., DINSMORE R.E., AUSTEN W.G.
The medical treatment of dissecting aortic aneurysms.
New Engl. J. Med., 1972, 286, 115-119.

128 - Mc GEACHY [illegible]
Journal of the American Medical Association, 1937, 108, 1690.

129 - MACKOWIAK [illegible]
Dissecting aortic aneurysm manifested as fever of unknown origin.
J.A.M.A. U.S.A., 1976, 236, 1725-1727.

130 - MAC KUSICK V.M., [illegible], BAGNSON H.T.
Association of aortic vascular disease and cystic medial necrosis of the ascending aorta.
Circulation, 1957, 16, 188.

131 - MAC KUSICK V.A.
The cardio-vascular aspects of Marfan's syndrome. A veritable disorder of connecture tissue.
Circulation, 1965, 31, 651-654.

132 - MAC MAHON H.E., CHAMBERS W.J.
Absence of elastica from inner half of aorta. Multiple dissecting aneurysms.
Circulation, [illegible], 1971, [illegible], 233-237.

133 - MALAN E.
Nostra esperienza su 27 cas. ADA.
Minerva chir., [illegible], [illegible], [illegible].

134 - MARCUSCHAMER MILLER J., LUPI HERRERA E., CASTILLO PUGA U., SANCHEZ TORRES G.
Turner's syndrome and dissecting aneurysm of the aorta. Report of a case.
Arch. Inst. [illegible], [illegible], 1974, 44, 771-775.

135 - MAUNOIR J.P.
Mémoires physiologiques et pratiques sur l'anévrysme et la ligature des artères.
Genève, 1802, J.J. PASCHOUD édit.

136 - MELLIERE D., DUFFOU J.J., PASQUIN A., SCATTOLINI G., GERMAIN A.
Un accident exceptionnel, la dissection traumatique de l'aorte abdominale.
Chirurgie, 1975, 101, 695-704.

137 - MOOTHART R.W., SPANGLER R.D., BLOUNT S.G. Jr.
Echocardiography in aortic root dissection and dilatation.
Amer. J. Cardiol. [illegible], 11-16.

138 - MORGAGNI B.G.
De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis venetiis 1761, cité par SHENNAN et par HIRST.

139 - MORRIS G.C., [illegible], DE BAKEY M.E.
Correction of acute dissecting aneurysm of aorta with valvular insufficiency.
J.A.M.A., 1963, 184, 63.

140 - MOUREN P., POINSO Y., GOUDARD A., SOUBEYRAND J., CREMIEUX MATHIEU P., [illegible]
Manifestations cérébrales des médianécroses disséquantes de l'aorte.
Marseille Med., [illegible]

141 - MUNA
Aortic dissection after aortic valve remplacement.
J. Thorac. Cardio Vascul., [illegible], 74, 65-69.

142 - MURDOCK J.L., [illegible], KUZMA J.W., Mc KUSICK V.A.
Life expectancy and causes of death in the Marfan syndrome.
N. Engl. J. Med., 1972, 286, 804.

143 - MURRAY H.W., MANN T.J., [illegible], MC KUSICK V.A.
Fever with dissecting aneurysm of the aorta.
Amer. J. Med. U.S.A., 1976, 61, 140-144.

144 - MYERS V.C., [illegible]
Some chemical changes in the human thoracic aorta, accompagning the aging process.
J. Geront.1, [illegible]

145 - NAIR K.K.
False aneurysm of the ascending aorta after surgery for Marfan's syndrome. Report of a case and review of the literature.
J. Thorac. Cardiovascul. Surg. U.S.A., 1976, 71, 765-767.

146 - NAJAFI H.
Discussion of paper by LIOTTA.D., HALLMAN G.L., MILAM J.D., and COOLEY D.A.
Surgical treatment of acute dissecting aneurysm of the ascending aorta.
Ann. Thorac. Surg. 1971, 12, 582.

147 - NAJAFI H., DYE WS., JAVID H., HUNTER JA., GOLDIN MD., SERRY C.
Aortic insufficiency secondary to aortic root aneurysm or dissection.
Arch. Surg., 1975, 110, 1401-1407.

148 - NANDA NC., GRAMIAK R., SHAM PM.
Diagnostic of aortic root dissection by echocardiography.
Circulation 1973, 48, 506.

149 - NANDA N.C., ONG L.S., BAROLD S.S.
Aortic root dissection : unusual echocardiographic motion pattern.
Ann. Intern. Med. U.S.A., 1976, 85, 79-80.

150 - NANDA N.C.
Echocardiography of the aortic root.
Am. J. Med., 1977, 62, 836-842.

151 - NELSON R.M., VAUGHN C.C.
Double valve replacement in Marfan's syndrome.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1969, 57, 732.

152 - NICHOLSON W.J., COBBS C.W. Jr.
Echocardiographic oscillating flap in aortic root dissecting aneurysm.
Chest U.S.A., 1976, 70, 305-307.

153 - NIELSEN N.C.
Dissecting aneurysm of the aorta.
Acta Med. Scand., 1961, 170, 117-127.

154 - ORCEL L.
Les anévrysmes disséquants de l'aorte. Etiopathogénie.
Arch. Anat. Path., 1958, 38, 365-371.

155 - PALMER R.F.
Drug therapy of dissecting aneurysms of the aorta, the Paul D. White Symposium on cardiovascular disease.
Edited by HI Russek.
Baltimore, Williams and Wilkins Company, 1973, 295-305.

156 - PALMER R.F., LASSETER K.C.
Sodium nitroprusside.
N. Engl. J. Med., 1975, 292, 294-297.

157 - PALMER R.F., LASSETER K.C.
Letter : nitroprusside and aortic dissecting aneurysm.
N. Engl. J. Med., 1976, 294, 1403-1404.

158 - PARKER F.B.Jr., NEVILLE J.F.Jr., HANSON E.L., MOHIUDDIN S., WEBB W.R.
Management of acute aortic dissection.
Ann. Thorac. Surg. U.S.A., 1975, 19, 436-442.

159 - PATE J.W., RICHARDSON R.L., EASTRIDGE C.E.
Acute aortic dissections.
Amer. Surgeon. U.S.A., 1976, 42, 395-404.

160 - PEDOWITZ P., PERELL A.
American Journal of Obstetrics and Gynécology, 73, 720.

161 - PINET F., AMIEL M., DUQUESNEL J., FROMENT J.C., CLERMONT A., RUBET A.
Diagnostic angiographique des dissections et ruptures de la paroi aortique.
Lyon Méd., 1974, 231, 523-532.

162 - PONSETI IV., BAIRD WA.
Scoliosis and dissecting aneurysm of the aorta in rats fed with Lathyrus odoratus seeds.
Am. J. Pathol., 1952, 28, 1059.

163 - PORTE J., TOUBOUL P., BAUR F., GAILLARDE B., CAVALLARO J., DELAHAYE J.P.
Aspects cliniques et évolutifs des dissections aortiques aiguës. A propos de 40 observations.
Lyon Méd., 1974, 231, 497 502.

164 - POTTER M.
L'anévrisme disséquant de l'aorte, Problèmes diagnostiques et thérapeutiques.
Concours Méd., 1969, 91, 3325-3332.

165 - PROKOP E.K., PALMER R.F., WHEAT M.w.
Hydrodynamic forces in dissecting aneurysm : in - vitro studies in a tygon model and in dog aortas.
Cir. Res., 1970, 27, 121.

166 - RAEKAILIO J.
Histochemical studies on idiopathic media necrosis of the aorta.
Arch.Path., 1958, 66, 733-738.

167 - REINKE RT., HARRIS RD., KLEIN AJ., DAILY PO.
Aortoiliac dissection due to aortic cannulation.
Ann. Thorac. Surg., 1974, 18, 295-299.

168 - REUL G.J. Jr.
New technique for surgical hemostasis of aorto-prosthetic anastomoses.
Cardiovascul. Dis. U.S.A. 1974, 1, 121.

169 - REUL GJ., COOLEY DA., HALLMAN GL., REDDY SB., KYGER ER., WUKASCH DC.
Dissecting aneurysm of the descending aorta. Improved surgical results in 91 patients.
Arch. Surg., 1975, 110, 632-640.

170 - RIESTER WH., SERRANO A.
Infrarenal mycotic pseudoaneurysm. A late complication of coronary bypass surgery with proximal aortic dissection.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1976, 71, 633-636.

171 - ROBERTS A.J., JAFFE R.B., MICHAELIS L.L., MORROW A.G.
Cystic medial necrosis. A correctable cause of the superior vena cave syndrome.
Arch. Surg. U.S.A., 1975, 109, 84-86.

172 - ROE BB.
Discussion. Prosthetic replacement of the aortic.
Arch. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1975, 70, 1051-1063.

173 - ROSS D.N., FRAZIER I.G., GONZALEZ-LAVIN L.
Surgery of Marfan's syndrome and related conditions of the aortic root (annulo-aortic ectasia).
Thorax 1972, 27, 52.

174 - ROTTINO A.
Medial degeneration in a nonruptured aorta appearing syphilitic macroscopically.
Arch. Patho., 1939, 27, 320-327.

175 - SAJI K., OUCHI M., ITOH T., HAMADA Y., KAGAWA Y.
Management of dissecting aortic aneurysm.
Jpn. J. Thorac. Surg., 1977, 30, 222-227.

176 - SCHLATMANN T.J.M., BECKER A.E.
Histologic changes in the normal aging aorta ; implications for dissecting aortic aneurysm.
Amer. J. Cardiol. U.S.A., 1977, 39, 13-20.

177 - SCHLATMANN T.J.M., BECKER A.E.
Pathogenesis of dissecting aneurysm of aorta. Comparative histopathologic study of significance of medial changes.
Amer. J. Cardiol. U.S.A., 1977, 39, 21-26.

178 - SCHMITT H.E., BECK M.
Die spontane aortendissektion. Diagnostische erfahrungen bei 32 patienten.
Fortschr. Geb. Roentgenstrahl. Nuklearmed. Dtsch., 1977, 126, 185-192.

179 - SCHNITKER M.A., BAYER C.A.
Annals of Internal. Medicine, 1944, 20, 486.

180 - SCOTT R.w., SANCETTA S.M.
Dissecting anevrysm of aorta with hemorragic infarctus of the spinal cord and complete paraplegia.
Amer. Heart J., 1949, 38, 747-751.

181 - SCOTT J., HUMPHREYS D.R.
Dissecting aortic aneurysm and disseminated intravascular coagulation.
Brit. Med. J. G.B., 1977, 6052, 24.

182 - SENNERTUS OP. Omn Lib., 5, 1, Cap 42:306, Ludgur (cited by SHENNAN).

183 - SETHI G.K., SCOTT S.M., TAKARO T.
Renovascular hypertension and acute aortic dissection in a patient with renal transplant.
Amer. Surgeon. U.S.A., 1976, 42, 160-162.

184 - SEYBOLD-EPTING W., MEYER E., HALLMAN G.L., COOLEY D.A.
Chirurgische behandlung des akuten dissezierenden aneurysmas der aorta ascendens.
Thorax Chir. Vaskul. Chir. Dtsch., 1975, 23, 187-191.

185 - SHENNAN T.
Dissecting aneurysms.
Medical research Council. Special report, series n°193, London, published by his Majesty's stationery office, 1934, 138.

186 - SHUMACKER H.B.
Operative treatment of aneurysms of the thoracic aorta due to cystic medial necrosis.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1972, 63, 1-13.

187 - SHUMACKER H.B.Jr.
A second look at dissecting aneurysms of the thoracic aorta and chronic aneurysms due to cystic medial necrosis.
J. Indiana State Med. Assoc., 1975, 68, 103-112.

188 - SHUMACKER H.B.Jr., ISCH J.H., JULLY W.W.
Stenotic and obstructive lesions in acute dissecting thoracic aortic aneurysms.
Ann. Surg. U.S.A., 1975, 181, 662-669.

189 - SHUMWAY NE.
Surgery for acute aortic dissection.
In, Lethal Diseases of the Ascending Aorta (ANAGNOSTOPOULOS EC., ed).
Baltimore, University Park Press, 1975, p.124.

190 - SLATER E.E., DESANCTIS R.w.
The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm.
Amer. J. Med. U.S.A., 1976, 60, 625-633.

191 - SOOTS G., STANKOWIAK C., POMMIER J., WAREMBOURG H.Jr., POL A.
Traitement chirurgical des dissections aortiques (à propos de 13 cas).
Lille Med. Fr., 1975, 20, 324-332.

192 - SPITZER S., BLANCO G., ADAM A., SPYROU P.G., MASON D.
Superior vena cave obstruction and dissecting aortic aneurysm.
J. Amer. Med. Ass. U.S.A., 1975, 233, 164-165.

193 - STEHELI L.T.
Fever following trauma in childhood.
J.A.M.A., 1967, 199, 503-504.

194 - STRONG W.W., MOGGIO R.A., STANSEL H.C. Jr.
Acute aortic dissection. Twelve-year medical and surgical experience.
J. Thorac. Cardiovascul. Surg. U.S.A., 1974, 68, 815-821.

195 - SYMBAS P.N.
Traumatic injuries of the heart and great vessels.
Charles C. Thomas, Springfield, 1972, III.

196 - TABBARA W., PROTEAU J., DUMONT G. et DEROBERT L.
A propos de la rupture traumatique de l'aorte. Etude anatomo-clinique de 7 nouveaux cas.
Ann. Med. Leg., 1962, 42, 390-404.

197 - TANAKA S., KAWADA M., YOSHIZU H., MORISHITA M., KATOUGI T.
Follow-up evaluation of management principles of dissecting aortic aneurysm.
Jpn. J. Thorac. Surg., 1977, 30, 228-232.

198 - TAYLOR P.C., GROVES L.K., LOOP F.D., EFFLER D.
Cannulation of the ascending aorta for cardiopulmonary by pass. Experience with 9,000 cases.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1976, 71, 255-258.

199 - TEN CATE J.W., TIMMERS H., BECKER A.E.
Coagulopathy in ruptured or dissecting aortic aneurysms.
Amer. J. Med. U.S.A., 1975, 59, 171-176.

200 - THENABADU P.N., STEINER R.E., CLELAND W.P., GOODWIN J.F.
Observations on the treatment of dissection of the aorta.
Postgrad. Med. J. G.B., 1976, 52, 671-677.

201 - TOUCHE M.
Dissections aortiques. A propos de quelques observations.
Ann. Med. Reims-Champagne-Ardennes., 1977, 14, 75-78.

202 - TRICOT R., VALERE P.E., HOUEIX J.M., VINCENEUX P., LAFFAY N., ZELAZKO Y., ANDREASSIAN B.
Etude écho-cardiographique de deux cas de dissection aortique.
Arch. Mal. Coeur Vaiss., 1976, 69, 891-898.

203 - TRIGANO J.A., SAADJIAN A., NAVA G., TORRESANI J., JOUVE A.
Utilisation du nitroprussiate de soude en cardiologie.
Ann. Anesth. Franç., 1977, 18, 179-185.

204 - TRIPLETT J.C., ATUK N.O.
Dissecting aortic aneurysm associated with pheochromocytoma.
South. Med. J., 1975, 68, 748-753.

205 - TUNG H.L., LIEBOW A.A.
Marfan's syndrome : observations at necropsy : with special reference to medionecrosis of the great vessels.
Lab. Invest., 1952, 1, 382.

206 - UENO A., MARUYAMA Y., TADA Y., FUKUSHIMA K.
Surgical treatment of dissecting aortic aneurysm. Twenty years'experience.
J. Cardiovascul. Surg., Italy, 1976, 17, 408-412.

207 - VALIATHAN M.S., WELDON C., MENDER H.W.Jr., TUPAZ S., GOTT V.L.
Resection of aneurysms of the descending thoracic aorta using a GBH-coated shunt by pass.
J. Surg. Res., 1968, 8, 197.

208 - VAN GESTEL R., VAN LAERE J.M., DE CANNIERE P.
Dissection carotidienne compliquant ou non une dissection aortique.
Lyon Chir., 1976, 72, 62-63.

209 VERNANT P., GAUDEAU S., GUILMET D.
Anévrysme disséquant rompu dans le péricarde chez un enfant de 10 ans. Succès chirurgical temporaire.
Arch. Mal. Coeur Vaiss., 1975, 68, 441-445.

210 - WADA J., KAZUI T., HORIE S., SUGIKI K., HASEGAWA T.
Management principles and surgical treatment of dissecting aortic aneurysm.
Jpn. J. Thorac. Surg., 1977, 30, 233-240.

211 - WALTS A.E., DUBOIS E.L.
Acute dissecting aneurysm of the aorta as the fatal event in systemic lupus erythematosus.
Amer. Heart J. U.S.A., 1977, 93, 378-385.

212 - WAREMBOURG H., SOOTS G., PAUCHANT M., DUCLOUX G., CARRE A.
Les dissections aortiques chroniques. A propos de 4 cas dont 2 opérés avec succès.
Acta Cardiol. (Brux.), 1970, 25, 543-556.

213 - WEISMAN AD., ADAMS RD.
Neurological complications of dissecting aortic aneurysm.
Brain, 1944, 67, 69.

214 - WHEAT M.W., PALMER R.F., BARTLEY T.P.
Treatment of dissecting aneurysm of aorta without surgery.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1965, 50, 364.

215 - WHEAT M.W., HARRIS P.D., KALM R.J.
Acute dissecting aneurysms of aorta. Treatment and results in 64 patients.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1969, 58, 344.

216 - WHEAT M.W. Jr.
Treatment of dissecting aneurysms of the aorta : current status.
Progress in Cardio-vascular diseases., 1973, 16, 87-101.

217 - WHEAT M.J., PALMER RF.
Dissecting aneurysms of the aorta.
Gibbons Textbook of Thoracic Surgery. Edited by F. Spencer, D. Sabiston, 1975.

218 - WHEAT MW Jr., SHUMACKER HB Jr.
Dissecting aneurysm. Problems of management.
Chest, 1976, 70, 650-655.

219 - WILLIAMS C.D., SAKDA SUWANSIRIKUL ENGELMAN R.M.
Thoracic aortic dissection following cannulation for perfusion.
Ann. Thorac. Surg. U.S.A., 1974, 18, 300-304.

220 - YOUNG JR., KRAMER J., HUMPHRIES AW.
The ischemic leg : a clue to dissecting aneurysm.
Cardiovasc. Clin., 1975, 7, 201-205.

TABLE DES MATIERES

PREMIERE PARTIE

- HISTORIQUE p. 3
- HISTOPATHOLOGIE p. 5
- HISTOGENESE ET PATHOGENIE p. 19
- CLASSIFICATION p. 24
- FREQUENCE p. 28
- ETIOLOGIE p. 30
- TABLEAU CLINIQUE p. 37
- E.C.G. p. 46
- RADIOLOGIE p. 48
- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL p. 58
- EVOLUTION p. 61
- OBSERVATIONS p. 63

DEUXIEME PARTIE

- CONDUITE A TENIR A L'ADMISSION p. 83

- TRAITEMENT MEDICAL p. 87
  - Conduite du traitement p. 88
  - Indications p. 95
  - Résultats p. 97

- TRAITEMENT CHIRURGICAL p.101
  - Anesthésie p.102
  - Dissections simples de l'aorte ascendante p.109
  - Dissections de l'aorte ascendante et syndrome de Marfan p.116
  - Dissection et lésions coronaires p.118
  - Dissection et insuffisance aortique p.121
  - Dissection de l'arc aortique p.127
  - Dissection de l'aorte descendante p.135
  - Dissection et lésions obstructives - fénestration. p.139
  - Dissection A. au cours de la chirurgie cardiaque p.142
  - Dissections traumatiques p.145
  - Conduite post-opératoire p.148
  - Complications de la chirurgie p.149
  - Indications p.152
  - Résultats p.155

- ANALYSE STATISTIQUE - ETUDE COMPARATIVE DES TRAITEMENTS p.162

- CONCLUSION p.171